UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER - TOULOUSE
U. E. R. DES SCIENCES MÉDICALES

Année 1974 N° 54

LES PARAMÈTRES DE L'ACCOUCHEMENT NORMAL : ÉTUDE PÉRINATALE ET MATERNELLE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT D'ETAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement en octobre 1974

PAR

Pierre MARTEL

Interne des Hôpitaux

Membres du Jury

M. A. PONTONNIER, *président*
MM. M. MONROZIES, J. ESTRADE, C. REGNIER, G. PONTONNIER, *assesseurs*
M. F. PONTONNIER, *suppléant*

1974

Société de l'Imprimerie Artistique
81500 Lavaur

Travail du G.R.E.P.O. :

Professeur G. PONTONNIER.

avec l'aide de l'I.N.S.E.R.M.
(contrat n° 71 - 1 - 4905)
et de la D.G.R.S.T.
(contrat n° 72 - 7 - 0099).

— *du service de Gynécologie obstétrique A :*

Professeur A. PONTONNIER.

— *du service de Gynécologie obstétrique B :*

Professeur M. MONROZIES.

— *du service de Médecine infantile B :*

Professeur Cl. REGNIER.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549604_0016

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER - TOULOUSE
U. E. R. DES SCIENCES MÉDICALES

Année 1974 N° 54

LES PARAMÈTRES DE L'ACCOUCHEMENT NORMAL : ÉTUDE PÉRINATALE ET MATERNELLE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT D'ETAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement en octobre 1974

PAR

Pierre MARTEL

Interne des Hôpitaux

Membres du Jury

M. A. PONTONNIER, *président*
MM. M. MONROZIES, J. ESTRADE, C. REGNIER, G. PONTONNIER, *assesseurs*
M. F. PONTONNIER, *suppléant*

1974

Société de l'Imprimerie Artistique
81500 Lavaur

UNIVERSITE PAUL-SABATIER

Président de l'Université	M. LARENG
1er Vice-Président	M. MATHIS
2e Vice-Président	M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN	M. BOLLINELLI
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-RANGUEIL	M. ENJALBERT

Honorariat

Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur honoraire	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. JAHIER
Professeur honoraire	M. SENDRAIL
Professeur honoraire	M. PONS
Professeur honoraire	M. SOREL
Professeur honoraire	M. PLANQUES
Professeur honoraire	M. MARQUES

Professeurs

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologie	M. FICAT	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des Voies Urinaires	M. LHEZ	Rangueil
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile A	M. DALOUS	Purpan
Clinique Médicale Infantile B	M. REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Stomatologique et Chirurgie Maxillo-Faciale	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CLAUX	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE R.	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE J.	Purpan
Anatomie Appliquée	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY Jean	Purpan
Hématologie	M. BIERME	Rangueil
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. GREZES-RUEFF	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil
Séméiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE Jacques	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

UNIV. LEIDEN BIBL.

Professeurs à titre personnel

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Neurologie et Neuro-Psychologie	M. RASCOL	Purpan
Physiologie et Pharmacologie	M. MONTASTRUC	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Ophtalmologie	M. BEC	Purpan
Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO J.	Purpan

Professeurs sans chaire

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.-B.	Purpan
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Générale	M. ESCAT J.	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Infantile	M. GAUBERT	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique	M. UTHEZA	Purpan
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Physiologie	M. GERAL	Rangueil
Physiologie	M. PAGES B .	Purpan
Radiologie	M. COMBES	Purpan

Maîtres de conférences agrégés

Anatomie et Organogénèse	M. BECUE	Rangueil
Anatomie Pathologique	M. RUMEAU J.-L.	Rangueil
Anestésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Cancérologie	M. CARTON M.	Rangueil
Cardiologie	M. BERNADET	Rangueil
Cardiologie	M. BONHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GOUZI	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G.	Rangueil
Hépato-Gastro-Entérologie	M. PASCAL	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	M. COLOMBIES	Purpan
Médecine Interne	M. GALINIER	Purpan
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Néphrologie	M. CONTE Jean	Purpan
Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Neurologie	M. GUIRAUD-CHAUMEIL	Purpan
O.R.L.	M. LACOMME	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstructive	M. GAY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. BARTHE Ph.	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. GHISOLFI	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE J.-L.	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Physiologie	M. BESOMBES	Purpan
Psychiatrie	M. MORON P	Rangueil
Radiologie	M. MANELFE	Rangueil
Radiologie	M. PUTOIS	Purpan
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Stomatologie	M. FABIE	Rangueil
Rééducation fonctionnelle et Hydrologie		
Thérapeutique, Réanimation Médicale,	M. SALVADOR M.	Purpan
Urologie	M. PONTONNIER F.	Purpan

Agrégés libres

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil

Administration

Secrétaire Général de l'Université — M. PRINEAU J.-P.

Liste arrêté le 8 mai 1974

L'Université Paul-Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A MA FEMME

A MES FILS

A TOUS CEUX QUE J'AIME

Monsieur le Professeur André PONTONNIER

Professeur de Clinique Obstétricale
Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux

Vous êtes un maître.

Nous avons toujours hautement apprécié la clarté et la précision de votre enseignement. Nous sommes très fier d'avoir été admis parmi les vôtres. Veuillez trouver ici le témoignage de l'admiration la plus respectueuse, celle de l'élève.

Monsieur le Professeur Maurice MONROZIES

Professeur d'Accouchement et d'Obstétricie Sociale
Gynécologue accoucheur des Hôpitaux

Nous n'oublierons pas votre amabilité jamais prise en défaut ; votre esprit de décision, votre disponibilité constante, sont pour nous les meilleurs guides dans le difficile apprentissage de notre métier. Soyez assuré de notre gratitude et de notre profond respect.

Monsieur le Professeur ESTRADE

Professeur de Carcinologie
Chirurgien des Hôpitaux

Puissiez-vous oublier un instant le caractère éminemment statistique de ce travail pour ne considérer qu'avec indulgence l'élève respectueux que vous avez choisi.

Monsieur le Professeur Claude REGNIER

Professeur de Clinique Médicale Infantile
Médecin des Hôpitaux

Si nous n'avons pas eu l'honneur de vous connaître jusqu'à ce jour, votre réputation et votre parfaite maîtrise de la pédiatrie nous ont immédiatement fait songer à vous pour être l'arbitre de ce travail. Soyez assuré de toute notre gratitude pour votre acception.

Monsieur le Professeur Georges PONTONNIER

Maître de Conférence Agrégé
de Gynécologie et d'Obstétrique
Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux

Nous avons tout de suite découvert en vous les qualités d'enthouisasme et d'autorité qui caractérisent les chercheurs et les chefs d'équipes. Puissiez-vous accepter ce travail comme une faible contribution à l'œuvre que vous avez entreprise.

Monsieur le Professeur Francis PONTONNIER

Maître de Conférence Agrégé d'Urologie
Chirurgien des Hôpitaux

Veuillez trouver ici l'expression de tous nos remerciements pour avoir amicalement accepté de siéger dans ce jury. Nous vous offrons en échange toute notre amitié. Elle est grande.

A tous mes Maîtres de Chirurgie et d'Obstétrique,

en particulier

au Professeur G. ESPAGNO

A tous mes Camarades d'Externat et d'Internat

A toutes les Sages-Femmes de la Clinique d'Accouchement,

et en particulier

à Mesdemoiselles SAMAZAN et BILA

A Monsieur Pierre FABRE

En hommage à son génie de l'entreprise.

En hommage à sa largeur d'esprit.

Avant-Propos

Le travail que nous présentons a été réalisé conjointement dans les services de gynécologie-obstétrique A et B (Professeur A. Pontonnier et Professeur M. Monroziès) de l'hôpital La Grave et dans le service de médecine infantile B (Professeur Régnier) à l'hôpital Purpan.

Les études statistiques ont été réalisées avec l'aide de l'U.E.R. d'informatique de l'Université Paul-Sabatier (Professeur Laudet).

Nous sommes heureux de remercier tous ceux qui nous ont apporté leur amicale et efficace collaboration, en particulier :

- *le docteur H. Grandjean, attachée de recherche à l'I.N.S.E.R.M. ;*
- *les docteurs M. Rolland, J.-P. Carrière et F. Puech, chefs de clinique, assistants des hôpitaux ;*
- *les docteurs F. Leconte et M. Dupic, internes des hôpitaux ;*
- *les médecins effectuant le C.E.S. de gynécologie et obstétrique et tout particulièrement les docteurs Rapinat, Degoy et Bobot ;*
- *M^me^ Clavère, interne en pharmacie ;*
- *les sages-femmes des cliniques obstétricales A et B ;*
- *M. Bazex, assistant en informatique, docteur ès sciences ;*
- *M. Favretto, maître-assistant en électronique.*

Introduction

Les progrès, dans le diagnostic et la thérapeutique de la souffrance fœtale infraclinique, ne pouvant se concevoir qu'à partir d'une meilleure connaissance de la physiologie et de la physiopathologie fœtale, nous avons essayé dans ce travail, de rassembler le maximum de données sur la contraction utérine, la fréquence cardiaque fœtale et l'équilibre acido-basique fœto-maternel. Il s'agissait, pour nous, de constituer un dossier complet de l'accouchement normal.

Notre dessein n'est pas de supplanter les travaux déjà effectués et en particulier la thèse de 1972 de F. Puech, mais de les affiner, les confirmer en utilisant un nombre plus grand d'observations.

Nous avons également voulu mettre au jour des corrélations nouvelles en décrivant et analysant un certain nombre de paramètres inédits et en étudiant plus précisément l'influence de la parité, de l'orientation.

Grâce à la contribution des pédiatres, nous avons voulu ajouter le qualificatif de périnatal à notre étude. Nous n'avons pas non plus omis d'envisager le devenir des enfants que

nous avions surveillés. Nous les avons reconvoqués dans des délais variables après leur naissance afin de les examiner sur le plan moteur, psychomoteur et électroencéphalographique.

Si l'étude obstétricale a pu largement bénéficier de l'analyse statistique en raison du nombre important de cas que nous avons répertoriés, l'étude pédiatrique ne peut prétendre donner qu'un aperçu des paramètres néonataux, vu le petit nombre de cas que nous avons eu à notre disposition. Cette deuxième partie ne se justifie qu'en tant que point de départ d'un travail plus élaboré qui devra lui faire suite.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE OBSTÉTRICALE

RAPPEL DE PHYSIOLOGIE

Physiologie des échanges transplacentaires

I. — *ANATOMIE FONCTIONNELLE*

Le placenta humain, de type hémochorial et chorio-allantoïdien, possède une unité fonctionnelle, le « système tambour ». A ce niveau, s'effectuent les *échanges* transplacentaires et notamment les échanges gazeux grâce à un double régime circulatoire :

— un système circulatoire *central* à haut régime de pression, où les échanges s'effectuent dans le sens mère-fœtus ;

— un système circulatoire *périphérique* à basse pression où les échanges s'effectuent dans le sens fœtus-mère. Cette capacité de transfert s'établit en fonction de facteurs différents et parmi ceux-ci, la *diffusion* et la *perfusion*.

• *La diffusion* d'un gaz est fonction, et c'est une loi générale, de la distance de diffusion (2 à 6 μ), et de la surface de diffusion disponible à cette fonction, 6 à 14 m^2 (selon les auteurs).

• *La perfusion* (229-188) se trouve, elle, liée aux débits sanguins respectifs, de part et d'autre de la membrane, mais aussi aux directions relatives de ces flux sanguins.

a) Le débit sanguin fœtal a pu être évalué à 250 ml/mn (Dawes [55]).

b) Le débit sanguin maternel a pu être exploré, soit globalement, soit en évaluant le débit placentaire local :

— Le débit utéroplacentaire global a été évalué par Assali (4) et Metcalfe (150) de 375 à 560 ml ;

— Le débit utéroplacentaire local a été évalué par Pontonnier et Coll. (80, 176) à 140 ml/100 g/mn.

c) La direction relative des flux sanguins a été étudiée par divers auteurs qui ont proposé des modèles différents.

Meschia et Battaglia (11) proposent la théorie des « flux concurrents » où les courants fœtal et maternel auraient une direction parallèle et circuleraient dans le même sens (fig. 1).

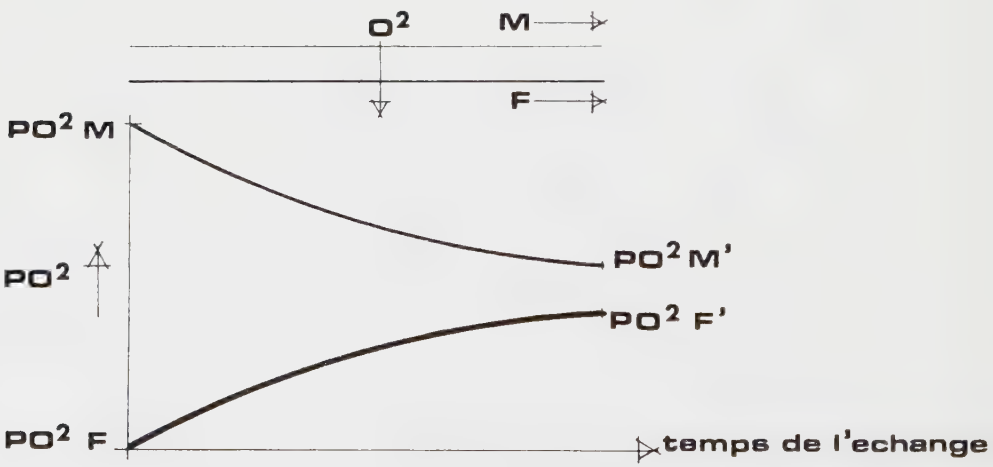


Fig. 1. — *Flux concurrents* (Schéma d'après Bartels [9]).

Barcroft (6) et Meschia (16) décrivent, eux, un mécanisme de « flux à contre-courant » : les flux sanguins fœtal et maternel ont une direction parallèle, mais circulent en sens opposé (fig. 2).

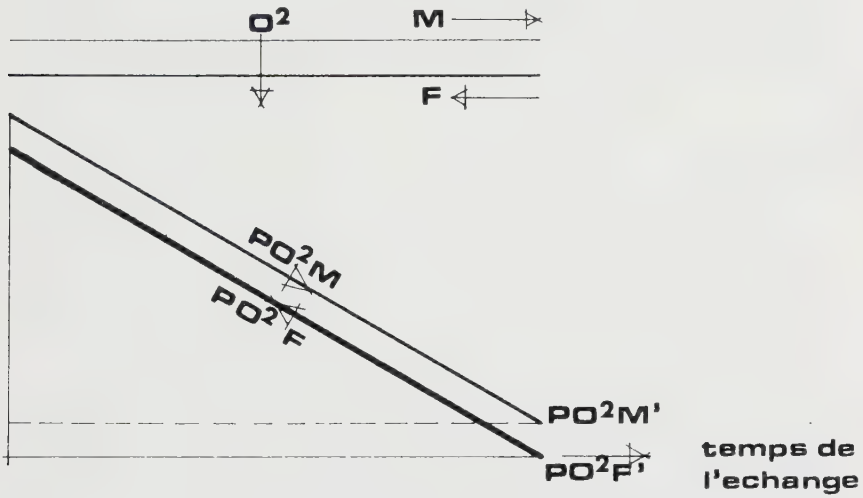
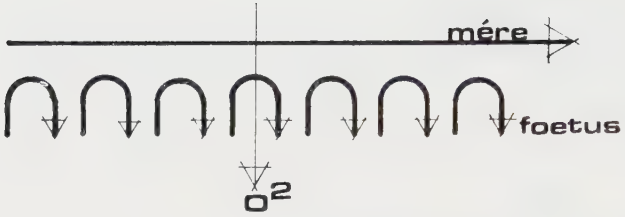


Fig. 2. — *Flux intercurrents* (Schéma d'après Bartels [9]).

Bartels et Metcalfe (9) émettent, au contraire, l'hypothèse d'un « flux multivilleux » : le flux sanguin maternel vient circuler au contact des villosités où circule le sang fœtal. La particularité de ce système réside dans le fait que le sang maternel va à la rencontre de plusieurs « sangs fœtaux différents » issus des différentes villosités Wilkin (230) (fig. 3).

La circulation avec pool sanguin maternel se rapproche du précédent à condition que le sang de la mère pénètre en quantité suffisante et dans un espace assez grand pour que soit homogénéisé le mélange dans lequel baignent les capillaires fœtaux (fig. 4).

Si le système « à contre-courant » paraît le plus efficace, il n'est pas impossible que les quatre modèles exposés ne soient en réalité plus ou moins associés.



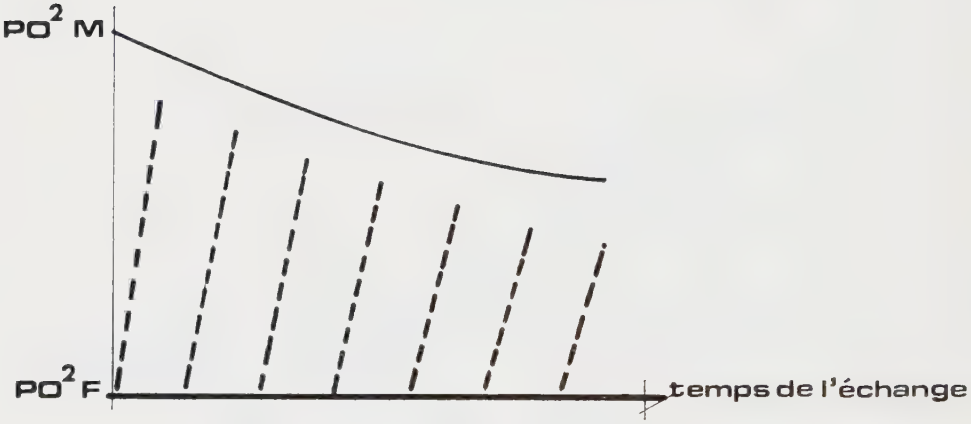


Fig. 3. — *Flux multivilleux* (Schéma d'après Bartels [9]).

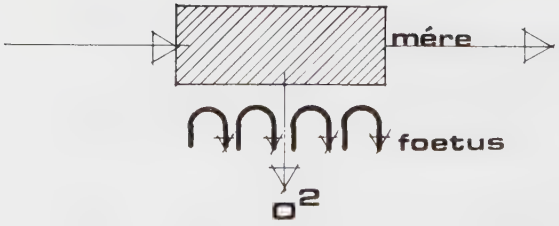


Fig. 4. — *Pool sanguin.*

II. — *RESPIRATION FŒTALE*

a) Etude analytique

Se superposant aux fonctions respiratoires pulmonaires, les fonctions respiratoires placentaires sont caractérisées par le transfert d'un matériel oxygéné de la mère vers le fœtus et par celui du gaz carbonique, issu du métabolisme fœtal, dans le sens inverse.

L'OXYGENE

1° Formes de transfert de l'oxygène dans le sang

Il existe deux formes de transport indépendantes l'une de l'autre.

— La quantité d'oxygène *dissout* dans le plasma est peu importante *quantitativement* mais fondamentale *qualitativement*, car c'est la forme de passage obligatoire de l'oxygène dans son transfert vers les tissus. Elle détermine la PO_2 (pression partielle d'oxygène).

— La majeure partie de l'oxygène nécessaire aux tissus est transportée sous forme *combinée* à l'hémoglobine. Il existe une relation entre la quantité d'oxygène liée à l'hémoglobine encore appelée pourcentage de saturation de l'hémoglobine (SO_2) et la pression partielle d'oxygène.

Elle se définit selon la courbe de Barcroft ou encore courbe de dissociation d'oxygène (fig. 5).

— Dans la partie supérieure, presque horizontale de la courbe, de grandes modifications de la PO_2 n'entraînent que de très faibles variations de la SO_2.

— Dans la partie moyenne à grande pente de la courbe, de faibles variations de la PO_2 entraînent des modifications importantes de la SO_2. Ceci est important pour le fœtus dont la PO_2 est basse et qui doit pourtant satisfaire aux besoins de la cellule.

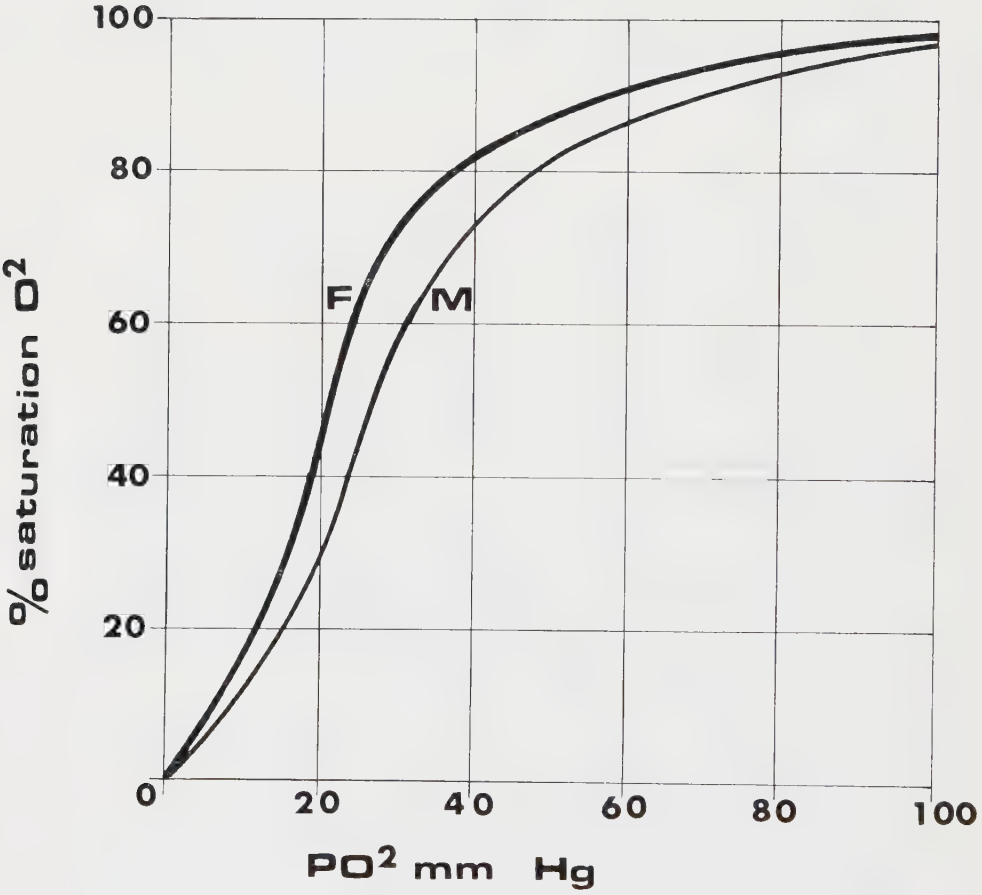


Fig. 5. — *Courbes de dissociation de l'oxygène du sang foetal (F) et maternel (M) à pH 7,40 et 37°.*
(Schéma d'après Barcroft.)

2° Passage transplacentaire de l'oxygène

Il est soumis à un certain nombre de facteurs :

1 - Le gradient de PO_2 ;

2 - Du pH (effet BOHR) ;

3 - Affinité du sang pour l'O_2 ;

4 - Le taux d'hémoglobine.

1) *Gradient de l'O_2 :*

— La PO_2 maternelle, en dépit de l'hyperventilation physiologique de la grossesse n'est pas modifiée : elle se situe aux environs de 92 mmHg.

— La PO_2 fœtale est, au contraire, basse : 30 mmHg (comparée par certains auteurs à celle d'un adulte qui vivrait sur l'Everest).

En fait, le gradient réel, existant au niveau de l'espace intervilleux a été fixé à 20 mmHg (Barron et Meschia [7]). Ce gradient élevé pourrait être la preuve d'une imperméabilité placentaire relative si l'on ne considérait pas que :

• Le système d'échange le plus efficace, celui de la circulation à contre-courant n'existe probablement pas au niveau de toute l'aire placentaire.

• Le placenta « consomme » de l'oxygène pour son propre métabolisme.

• Les inégalités de distribution des flux sanguins maternel et fœtal existent et sont analogues aux modifications du rapport ventilation sur perfusion au niveau du poumon.

• L'équilibre gazeux dans les sangs maternel et fœtal n'est probablement pas atteint à l'issu d'un seul passage sanguin placentaire.

2) *Affinité du sang pour l'oxygène :*

En parlant d'affinité du sang pour l'oxygène, on entend le pourcentage de saturation qui peut être atteint pour un pH

et une PCO_2 définis. Cette affinité est subjective par la position de la courbe de dissociation :

— Un déplacement de la courbe vers la gauche signifie une plus grande affinité et vice-versa ;

— La courbe de dissociation de l'hémoglobine fœtale se situe à gauche de la courbe maternelle. Ceci traduit donc la grande affinité du sang fœtal ; en d'autres termes, à pH, PO_2, PCO_2 égaux, le sang fœtal capte davantage d'oxygène que le sang maternel.

Cette affinité plus grande n'est pas due à la molécule d'hémoglobine fœtale elle-même, mais à l'environnement enzymatique de l'hémoglobine dans l'hématie (Netchman et Huisman [160]), le 2-3 diphospho-glycérate, un des principaux facteurs de régulation de la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine a une affinité pour l'hémoglobine fœtale réduite, plus faible que pour l'hémoglobine adulte réduite (Joly [113]).

3) *Effets des variations du pH (effet Bohr) :*

L'acidose, qu'elle soit gazeuse ou métabolique, diminue l'affinité du sang pour l'oxygène.

• Au cours de la traversée du placenta, le sang fœtal abandonne le gaz carbonique et les métabolites acides dont il est chargé. La baisse de la PCO_2, l'élévation du pH qui en résultent, déplacent la courbe de dissociation vers la gauche ; l'affinité déjà élevée du sang fœtal pour l'oxygène est accrue.

• Inversement le sang maternel, qui traverse le placenta, se charge de gaz carbonique et de déchets acides : son affinité pour l'oxygène diminue et facilite la libération d'oxygène vers le sang fœtal.

L'effet Bohr, en favorisant le transfert de l'oxygène, entraîne une saturation fœtale de 13 % supérieure pour une même pression partielle d'oxygène.

Il faut également noter que, pour une variation de pH équivalente, l'acidose et l'alcalose gazeuses retentissent plus sur la courbe de Barcroft que l'acidose et l'alcalose métaboliques.

4) *Effets du taux d'hémoglobine (hémoglobinémie) :*

La capacité en oxygène fœtal augmente très tôt et très rapidement pendant la grossesse ; elle se ralentit ensuite à l'approche du terme.

A terme, le sang du fœtus contient 16 à 17 grammes d'hémoglobine : sa capacité en oxygène est de 20 à 25 ml pour 100 ml. Le sang maternel ne contient que 12 g d'hémoglobine et sa capacité en oxygène est de l'ordre de 15,5 ml.

Cette capacité élevée maintiendrait, en cas de ralentissement circulatoire fœtal, une captation placentaire et une distribution tissulaire encore satisfaisantes ; elle constituerait une marge de sécurité du fœtus vis-à-vis de son propre débit cardiaque (Hellegers [91]).

En définitive, deux facteurs rendent difficile l'oxygénation à travers le placenta : l'épaisseur relative de la membrane d'échange et l'irrigation de perfusion placentaire. La polyglobulie et la plus grande avidité de l'hémoglobine pour l'oxygène atténuent ces difficultés.

En dépit de toutes ces conditions, on pense que le fœtus dispose largement de l'oxygène nécessaire à sa condition de vie très spéciale » pourvu qu'il y ait assez de sang fœtal exposé à assez de sang maternel pendant assez longtemps et sur une vaste surface, le détail du système utilisé n'ayant pas une grande importance biologique (Dawes [57]).

LE GAZ CARBONIQUE

1° Forme de transport

Il s'effectue sous trois formes :

— *Dissous* dans le plasma (10 %) et cette fraction détermine la pression partielle (PCO_2) : sous des pressions physiologiques, cette forme de transport est insuffisante pour véhiculer tout le gaz carbonique provenant des tissus.

— Combiné à l'hémoglobine (20 %) sous forme de carbaminohémoglobine.

— En majorité, sous forme de *bicarbonates* (70 %).

La courbe de dissociation du gaz carbonique dans le sang donne la relation entre le gaz carbonique dissous plus le gaz carbonique combiné (CO_2 total) et la pression partielle de CO_2 (PCO_2). La courbe de dissociation du fœtus se trouve à droite de celle de la mère (fig. 6).

2° Transfert du gaz carbonique

Il dépend lui aussi de plusieurs facteurs :

1 - Gradient de PCO_2 fœto-maternel ;

2 - Hémoglobinémie ;

3 - Affinité du sang pour le gaz carbonique ;

4 - Effet Haldane.

1) *Gradient de PCO_2 :*

— Chez la mère, il existe en fin de grossesse une alcalose gazeuse physiologique : la PCO_2 chute de 40 à 32 mmHg. Cette alcalose est compensée par une élimination équivalente de bicarbonates au niveau du rein.

— Chez le fœtus, la PCO_2 est plus élevée. D'après Bartels (9), elle serait de 45 à 60 mm de Hg au niveau de l'artère ombilicale, ce qui ferait un gradient de 7 à 8 mmHg. Pour la plupart des auteurs, le gradient de PCO_2 est évalué à 5 mmHg, ce qui est suffisant, vu la haute diffusibilité du gaz carbonique.

2) *Hémoglobinémie :*

La plus grande hémoglobinémie du sang fœtal permet de transporter plus de gaz carbonique pour une augmentation donnée de la pression partielle avec de plus petites modifications du pH.

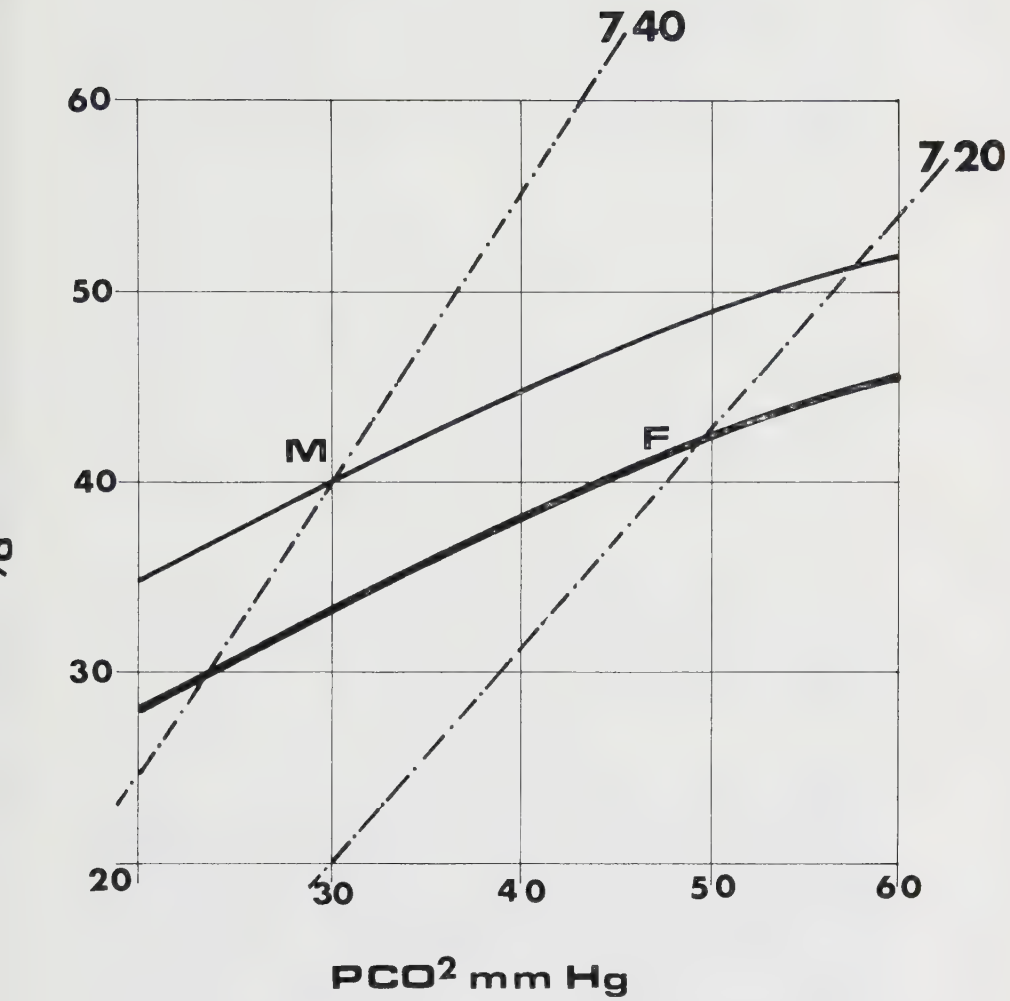


Fig. 6. — *Segments des courbes de dissociations du gaz carbonique des sangs foetal (F) et maternel (M).*
Lignes iso-pH à 7,40 et 7,20.
(Schéma d'après Bartels [9].)

3) *Affinité du sang pour le gaz carbonique :*

A une PCO_2 donnée, la saturation en gaz carbonique du sang fœtal est moins grande que celle de la mère. Cette moindre affinité du sang fœtal est un handicap pour la captation du CO_2 venant des tissus ; il est en partie compensé par le fait que ce sang, arrivant aux tissus, possède un pH élevé.

4) *Effets de la variation de la pression partielle ou effet Haldane :*

La capacité du sang pour le CO_2 à une pression partielle donnée de ce gaz est augmentée par la libération d'oxygène. Autrement dit, le pouvoir de transport du gaz carbonique est augmenté par la libération d'oxygène. L'effet opposé se produit lorsque le sang est oxygéné.

b) Etude synthétique

Au cours de l'échange, il se produit une diminution de la saturation en oxygène du sang maternel, et une augmentation de celle du sang fœtal et ces modifications peuvent être objectivées sur leurs courbes de dissociation respectives.

— Lorsque le sang maternel pénètre dans l'espace intervilleux, il reçoit du fœtus une certaine quantité de gaz carbonique et de métabolites acides (acides fixes). Il en résulte une augmentation de la libération d'oxygène par déplacement de la courbe de dissociation vers la droite (effet Bohr positif).

— Dans le même temps, la perte de ces mêmes éléments par le sang fœtal, entraîne un déplacement de la courbe de dissociation de l'oxygène fœtal vers la gauche (effet Bohr négatif) qui augmente donc la captation d'oxygène par le sang fœtal. Les facteurs physico-chimiques contribuent largement au transfert de l'oxygène de la mère au fœtus.

• D'autre part, le fait que les sangs maternel et fœtal ont des affinités différentes pour l'oxygène doit être pris en ligne de compte. En effet, si ce paramètre favorise le transfert

d'oxygène de la mère au fœtus, il apparaît que dans les conditions de pH physiologiques (7,40 pour la mère et 7,24 pour le fœtus), la courbe de dissociation d'oxygène fœtale occupe sensiblement la même position que la courbe maternelle. On peut donc en conclure que l'affinité plus grande pour l'oxygène du sang fœtal est nécessaire à la compensation de la différence de pH existant entre les sangs maternel et fœtal.

• Pour les échanges de *gaz carbonique*, la différence de capacité des deux sangs et l'effet Haldane jouent de plusieurs façons :

— Le transfert du gaz carbonique du fœtus à la mère est facilité, on l'a vu, par le transfert simultané de l'oxygène de la mère au fœtus. Ainsi, l'effet Haldane intervient-il doublement au niveau du placenta comme intervient doublement l'effet Bohr en sens inverse.

— D'autre part, les variations dans la quantité de bicarbonates se reflètent par des variations dans le contenu en gaz carbonique. Ainsi, avec une plus grande capacité tampon, le sang peut contenir plus de gaz carbonique au même pH que lorsque la capacité tampon est basse.

— Nous avons étudié les effets bénéfiques qu'avait l'effet Haldane sur le transfert du gaz carbonique. Ces effets vont être en partie neutralisés par les modifications parallèles du taux des bicarbonates : lorsque les acides fixes sont éliminés par le fœtus, le sang augmente sa capacité en gaz carbonique pour une même pression partielle et donc cède moins de gaz carbonique pour une diminution définie de sa pression partielle.

— Il faut enfin noter que la facilité du transfert du gaz carbonique a pour conséquence le retentissement immédiat sur le fœtus, des modifications de la PCO_2 se produisant chez la mère.

Deux conclusions peuvent être tirées :

• L'oxygénation du fœtus est rendue difficile par deux facteurs :

— l'épaisseur relative de la membrane placentaire ;

— l'inégalité de perfusion placentaire.

Deux facteurs atténuent ces difficultés :

— la plus grande avidité de l'hémoglobine fœtale pour l'oxygène ;

— la capacité en oxygène élevée garantissant, nous l'avons vu, en cas de ralentissement circulatoire fœtal, une captation et une distribution tissulaires encore satisfaisantes.

• La diffusion du gaz carbonique étant rapide, le retentissement de l'acidose et de l'alcalose gazeuse maternelles aussi bien que la compensation de l'acidose gazeuse fœtale sont immédiats dans la mesure où les échanges transplacentaires sont normaux. Par contre, pour les phénomènes métaboliques, le retentissement sera plus tardif à cause de la faible perméabilité placentaire des radicaux acides, ceci étant particulièrement évident dans les souffrances fœtales par insuffisance placentaire (Beard [16]).

III. — *EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE*

Le maintien d'un pH stable est aussi essentiel au fœtus qu'à la mère ; le mécanisme exact de cette stabilité n'est pourtant pas encore parfaitement élucidé.

Le rein fœtal étant immature à la naissance, c'est au placenta que revient le rôle de principal régulateur de l'équilibre acido-basique. Il agit pour le fœtus, à la fois comme poumon et comme rein.

L'équilibre acido-basique comporte une composante respiratoire et une composante métabolique, le pH variant en fonction de l'intervention de ces deux facteurs.

La composante respiratoire est conventionnellement exprimée par la pression partielle de gaz carbonique (PCO_2). Nous l'avons étudiée. Tout autre facteur agissant sur la balance acido-basique fait partie de la composante non-respiratoire et donc métabolique qui est, du fait même, chimiquement hétérogène.

Il s'agit donc d'étudier ici le transfert de cette composante métabolique, c'est-à-dire les acides fixes et des bases.

1° Transfert des acides fixes

Il n'y a pas de preuve absolument formelle en faveur d'un transfert d'ions H + à travers le placenta. Il semble cependant, à partir des recherches effectuées chez l'animal et chez l'homme, que ce transfert soit réel.

a) *De la mère au fœtus :*

Si les expérimentations effectuées sur le mouton et sur l'oie montrent l'absence d'échanges d'ions acides entre mère et fœtus (Barron et Meschia [149]), d'autres auteurs constatent, en perfusant des lapines gravides avec du chlorure d'ammonium, une chute du taux des bicarbonates maternels et fœtaux (Dancis [51] et Bruns [29]).

Chez la femme enceinte, plusieurs travaux ont été réalisés :

— Goodlin et Kaiser (79), ont induit chez le fœtus une acidose métabolique en administrant du chlorure d'ammonium à la mère.

— Blechner et Coll. (22), perfusant du chlorure d'ammonium à la mère pendant une césarienne, font chuter nettement le taux de bicarbonates maternels 30 à 40 minutes plus tard sans qu'apparaissent des modifications significatives de l'équilibre acido-basique dans le sang du cordon. Ainsi, pour l'auteur, les altérations métaboliques dépendant des ions bicarbonates n'induisent pas obligatoirement des variations similaires chez le fœtus. Il semblerait donc que les concentrations

en bicarbonates de part et d'autre de la barrière placentaire soient indépendantes, ceci s'expliquant par une relative imperméabilité de la barrière placentaire à l'ion bicarbonate (HCO_3^-).

— Cependant, pour Newman (163), la perfusion de chlorure d'ammonium entraînerait une diminution des bicarbonates et du pH chez ses quatre mères et chez trois de ses quatre fœtus. Il est intéressant de noter que dans ces travaux, le taux des bicarbonates de la veine ombilicale est inférieur à celui de l'artère ; ceci peut avoir théoriquement deux explications :

- ou bien la mère en acidose transfère des ions H^+ au fœtus ;
- ou bien le fœtus tente de tamponner l'acidose maternelle et transfère des bicarbonates à la mère.

Il est donc évident que les opinions ne sont pas tranchées de façon définitive. Il semble cependant raisonnable de penser que certains types d'acidoses métaboliques indirectes chez la mère peuvent entraîner, mais non nécessairement, une acidose fœtale. Si elle apparaît, elle est de toute façon moins marquée et décalée dans le temps.

b) *Du fœtus à la mère :*

Daniel (54) a mis en évidence un gradient de lactates faible, mais significatif du fœtus à la mère. Cette relation étroite se maintient pendant le travail normal, malgré les modifications que celui-ci apporte au taux des lactates et des bicarbonates (Vedra [222], Rcoth [191], Low [139]). Il paraît peu probable qu'une telle relation persiste sans le transfert d'ions H^+ et ou de bicarbonates.

Pour Dercm, le gradient de concentrations des lactates peut s'inverser quand le taux des lactates maternels est supérieur à celui du fœtus.

Hendricks (93) a calculé que 30 % de l'acide lactique fœtal était transporté vers la circulation maternelle pendant un seul passage du sang fœtal au travers du placenta. L'uti-

lisation des traceurs radio-actifs a permis à Friedman (70) chez la guenon Rhésus de montrer que 3 % seulement sont transportés lors d'un seul passage.

En conclusion, les acides fixes peuvent traverser le placenta dans un sens comme dans l'autre.

2° Transfert des bicarbonates

Newman (164) après perfusion de bicarbonates à la mère pendant le travail note une augmentation du taux des bicarbonates chez quatre fœtus normaux sur cinq.

Jacobsen et Rooth (108), perfusant du bicarbonate à des parturientes voient diminuer l'acidose métabolique de la mère et du fœtus. En perfusant du Tham, les effets sont superposables, mais plus rapides chez le fœtus.

Il semble donc raisonnable de penser que les acides fixes et les bicarbonates *peuvent traverser* le placenta, dans un sens comme dans l'autre, ceci expliquant parfaitement les relations étroites qui existent entre l'équilibre acido-basique de la mère et du fœtus au cours du travail normal. Malgré tout, on est obligé de constater une limitation relative de la perméabilité aux ions H^+ et aux bicarbonates. Cette limitation joue un effet régulateur sur la balance acido-basique du fœtus. En effet, le fœtus est ainsi capable de protéger, dans une certaine mesure, et pour un temps relatif, son milieu interne des effets néfastes de certains types d'acidose métabolique maternelle.

IV. — *TRANSFERT PLACENTAIRE DES GLUCIDES*

L'hydrate de carbone, sous forme de glucose et de glycogène est probablement la principale source d'énergie du fœtus.

1° Le glucose

a) Il est rapidement et continuellement disponible à partir de la circulation maternelle à travers le placenta (Huggett [105]).

b) La glycémie fœtale est basse, plus basse que la glycémie maternelle dont elle suit les fluctuations : l'hyperglycémie maternelle entraîne une hyperglycémie fœtale (KARVONEM [117]). COLTART (46) a montré que le gradient est inférieur à 10 mg pour 100 ml avant le début du travail. PATERSON (167) trouve au cours du travail 75 mg/100 ml pour le fœtus, 96 mg/100 ml chez la mère. ZUSPAN (243) lui, trouve respectivement 72 et 93 mg/100 ml, STENGER (210), des concentrations un peu supérieures : 87 et 113 mg/100 ml. Le gradient serait dû en partie à la consommation fœtale et en partie à l'utilisation placentaire.

c) Le glucose passe la barrière placentaire par un mécanisme de transfert facilité (FOLKART [69], WIDDAS [228]) faisant intervenir une molécule stéréo spécifique selon un mécanisme identique à celui que l'on observe au niveau de la membrane des hématies.

d) Le taux de glycémie de l'artère ombilicale est inférieur à celui de la veine ombilicale ; ceci démontre (STEMBERA [209]) que le fœtus utilise le glucose maternel ; PATTERSON (167) trouve 3 mg, STENGER (210), 11 mg.

2° LE GLYCOGÈNE

La capacité du fœtus à former du glycogène, apparaît aux environs du terme, comme une activité métabolique du foie, du pancréas et des glandes surrénales (SHELLEY [202]).

Il est formé par le transfert du glucose dans la cellule où il est converti en glucose-phosphate, puis en glycogène. Afin qu'un stock de glycogène puisse être maintenu, un apport adéquat de glucose venant de la mère et secondairement un fonctionnement efficace d'enzymes tels que l'hexokinase sont essentiels.

3° LE FRUCTOSE

La fructosémie fœtale est supérieure à la fructosémie maternelle.

L'injection du fructose à la mère entraîne une augmentation de la glycémie et de la fructosémie maternelle et fœtale avec, semble-t-il, transformation du fructose en glucose par les tissus fœtaux et le placenta (HUGGETT [105]).

Le passage du fructose de la mère au fœtus est moins rapide que celui du glucose (Holmberg [97]). Il semble mettre en jeu les mêmes molécules porteuses qui assurent le passage du glucose. Ainsi l'hyperglycémie maternelle, saturant le système des molécules porteuses, entraîne dans une certaine mesure le passage du fructose de la mère au fœtus (Huggett [105]).

4° Les autres glucides

In vitro, les études sur le chorion humain isolé ne montrent pas de différence dans la perméabilité aux différents oses.

Les hydrates de carbone traversent plus ou moins facilement la barrière placentaire selon leur poids moléculaire.

Les glucides dépassant 991 de poids moléculaire ne traversent pas. Les glucides dont le poids moléculaire est inférieur à 664 traversent tous rapidement ; entre 664 et 991, on note une diminution de la perméabilité.

5° Utilisation et devenir du glucose chez le fœtus

Le glucose représente probablement la principale source d'énergie du fœtus. Le métabolisme du glucose peut se réaliser selon deux voies :

— l'une à grand rendement énergétique : la glycolyse aérobie;
— l'autre à faible rendement : la glycolyse anaérobie.

a) *La glycolyse aérobie :*

L'oxydation d'une molécule de glucose en CO_2 et H_2O est génératrice de 38 molécules d'ATP, l'acide pyruvique n'étant qu'une étape intermédiaire, celui-ci étant catabolisé en totalité dans le cycle de Krebs.

b) *La glycolyse anaérobie :*

Par contre, en l'absence d'oxygène, la glycolyse ne fournit que 2 molécules d'ATP.

D'autre part, la réaction ultime de cette voie aboutit à la transformation d'une molécule d'acide pyruvique en acide lactique par l'intermédiaire d'une lacticodeshydrogénase et

ceci sans autre voie de retour qu'une réoxydation en pyruvate, ce qui laisse encore supposer l'existence de conditions d'aérobiose satisfaisantes.

Trois conséquences fâcheuses découlent du métabolisme anaérobie :

1) Une perte d'énergie :

Nous l'avons dit, une molécule de glucose ne fournit que deux ATP. La cellule consommera dix-neuf fois plus de glucose en l'absence d'oxygène pour disposer de la même quantité d'énergie, ce qui a pour conséquence

2) La mobilisation et l'épuisement des réserves glucidiques. L'ATP a deux fonctions :

— d'une part, la reconstitution des réserves énergétiques intra-cellulaires ;

— d'autre part, il est responsable de « l'effet Pasteur », c'est-à-dire du rétrocontrôle qu'il exerce normalement sur les premiers stades de l'utilisation glucidique par le jeu d'inhibition portant sur les enzymes de la voie d'Embden Meyerhof. Ce rétrocontrôle s'oppose ainsi à ce que du glucose continue à être dégradé lorsqu'il n'y a plus de demande d'énergie à satisfaire. Lorsque l'ATP vient à faire défaut, ce rétrocontrôle devient à son tour inefficace et toutes les réserves glucidiques disponibles s'engagent dans un processus de dégradation anaérobie, avec pour seul résultat une considérable inflation du pool d'acide lactique.

3) L'acidose lactique :

Elle est à différencier (Hubacke [104]) de l'hyperlactacidémie secondaire à une surconsommation glucidique où l'équilibre lactates-pyruvates est conservé. Au cours de la glycolyse anaérobie, c'est le pyruvate qui disparaît en se transformant en lactate. Cette acidose lactique non équilibrée par une quantité équivalente de pyruvate est connue sous le nom d' « excess lactate » ; c'est lui qui témoigne le plus directement de la souffrance métabolique grave.

Physiologie de la dynamique utérine et ses effets sur l'hémodynamique utéro-placentaire

I. — *RAPPEL DE LA PHYSIOLOGIE DE LA DYNAMIQUE UTERINE*

I - 1) LA CONTRACTION UTERINE

L'étude de la contraction utérine, son déterminisme, sa propagation, son contrôle sont autant de problèmes que les physiologistes ont cherché à résoudre par différentes méthodes : tocodynamométrie externe, interne, intramyométriale, électrophysiologie : autant de problèmes qui ont été et sont encore l'objet de théories différentes, voire contradictoires.

Il semble admis que :

— Le début de l'activité électrique régulière du myomètre précède de plusieurs semaines le début des contractions mécaniques régulières du travail ;

— Chaque point du myomètre est capable d'initier une onde contractile (Jung [114-115], Kuriyama [131], Daniel [215, 216, 217]).

Pour Caldeyro-Barcia, le myomètre de la fonction tubo-utérine droite est considéré comme étant le site prédominant pour l'initiation de la contraction utérine ; il a été appelé « pace-maker », bien qu'il n'y ait pas de structures nerveuses spécifiques comme on en trouve au niveau du myocarde. Ses concepts de coordination transversale, et surtout de coordination longitudinale (triple gradient descendant) retrouvent et amplifient celui de la « dominance fundique » de Reynolds (190) ; il témoigne d'un haut degré de synchronisation de l'ordre contractile du myomètre.

A cette théorie, et s'appuyant sur l'électrohystérographie élémentaire et segmentaire, Sureau préfère celle d'une résistance cervico-segmentaire se laissant vaincre par une force corporéale dont l'efficacité est directement fonction de *l'étendue* du territoire qui lui donne naissance, qu'elle qu'en soit la localisation. L'ocytocyne agirait alors, selon cette conception, non pas en entretenant la hiérarchie fonctionnelle décrite par Caldeyro-Barcia, mais en élargissant le territoire myométral actif par action sur l'équilibre ionique des fibres utérines.

I - 2) LA DYNAMIQUE UTERINE

C'est Caldeyro-Barcia (33), grâce à l'enregistrement de la pression intra-amniotique, qui a fait l'étude fondamentale qualitative et quantitative de la contractilité utérine. Grâce à cette technique, il a pu définir :

— *Le tonus de base* qui correspond à la pression amniotique la plus basse entre deux contractions utérines ;

— *L'intensité totale de la contraction utérine* qui correspond à la pression maxima enregistrée à l'acmé de la contraction ; l'intensité vraie, encore appelée flèche, est égale à l'intensité totale diminuée du tonus de base.

— *La fréquence théorique par 10 minutes.* Elle correspond au nombre de contractions dans un intervalle de temps égal à 10 minutes.

— *La durée de la contraction.*

— *L'activité utérine* qui correspond au produit de l'intensité vraie de la contraction utérine par sa fréquence théorique en 10 minutes. Elle s'exprime en unités Montevideo.

— *L'indice de résistance cervicale :* Il tend à rendre compte de la progression de la dilatation cervicale pendant un intervalle déterminé de l'accouchement en fonction du travail utérin. Il s'exprime par la formule :

$$IRC = \frac{\text{Dilatation initiale} + \text{Dilatation finale}}{2} \times \frac{\text{Travail utérin}}{\text{Gain dilatation}} \times \frac{1}{1\,000}$$

D'un point de vue synthétique,

En fin de grossesse,

Après trente semaines, l'activité utérine augmente lentement ; elle est due à l'augmentation de l'intensité et de la fréquence des contractions de Braxton-Hicks. Cette période qui dure plusieurs semaines est appelée prétravail.

Lorsque la grossesse atteint quarante semaines, l'activité utérine augmente de plus en plus rapidement et il n'y a pas de démarcation tranchée entre le pré-travail et le travail, mais au contraire, une transition graduelle. Les petites contractions localisées et sans coordination sont progressivement remplacées par des contractions plus importantes et plus rythmées.

Au cours du travail

L'activité utérine augmente progressivement jusqu'à l'expulsion.

II. — *EFETS DE LA CONTRACTION UTERINE SUR L'HEMODYNAMIQUE UTERO-PLACENTAIRE*

Tout flux sanguin et donc le flux sanguin placentaire, est proportionnel à la différence entre les pressions artérielle et veineuse, et inversement proportionnel aux résistances vasculaires, que celles-ci soient dues à une compression extrinsèque ou à une augmentation du tonus des vaisseaux.

Ainsi, la contraction utérine selon son intensité diminue ou interrompt totalement la circulation utéro-placentaire par trois mécanismes :

— la compression des vaisseaux intra-myométriaux ;
— la compression de l'aorte des artères iliaques et de la veine inférieure, par l'utérus contracté ;
— l'augmentation du tonus vasculaire intrinsèque.

II. - 1) COMPRESSION DES VAISSEAUX INTRA-MYOMETRIAUX

A) Entre deux contractions utérines

Le sang circule parfaitement dans la chambre intervilleuse. En effet, la pression intra-myométriale est basse : 8 à 10 mm Hg, la pression moyenne dans les artères intra-myométriales est de 85 à 100 mm Hg, la pression dans les veines de drainage est de 8 mm Hg.

B) Pendant la contraction utérine

a) *Mécanisme*

La pression intra-myométriale atteint deux à trois fois la pression amniotique (30).

Ainsi chaque contraction réduit et parfois supprime le flux sanguin maternel dans la chambre intervilleuse (31).

— Au début de la contraction utérine, les premiers vaisseaux comprimés sont les veines qui drainent l'espace inter-

villeux. Les artères, elles, continuent à alimenter l'espace intervilleux où le sang s'accumule.

— La contraction devient plus puissante et comprime les artères : la pression intra-myométriale est supérieure à la pression artérielle moyenne ; il n'entre plus, ni ne sort de sang de l'espace intervilleux. Cette interruption serait d'environ 15 secondes (Poseiro [180]).

— Enfin, le sang pénètre à nouveau et le flux veineux n'est rétabli que plus tard. Ainsi, à tout moment le débit est fonction de la différence entre la pression artérielle moyenne et la pression intra-myométriale (75).

b) *Méthodes d'exploration*

• *Clearance d'isotopes injectés dans la chambre intervilleuse.*

Caldeyro-Barcia (31), Poseiro (179), par de l'iode 131 et Landesman (133), Wright (237) par du sodium 24 concluent à une diminution du débit sanguin pendant la contraction utérine.

• *Etude angiographique.*

Ramsey (186) chez le singe met en évidence un arrêt circulatoire pendant la contraction utérine. Borrel (24, 25) par un procédé similaire observe un ralentissement, voire un arrêt de la circulation utéro-placentaire. Il fait intervenir en plus la notion d'inégalité de perfusion placentaire d'une contraction utérine à l'autre, selon la focalisation de l'activité myométriale. Bieniarz (21), par des angiographies pelviennes sériées, met en évidence un défaut d'imprégnation des vaisseaux utéro-placentaires pendant la contraction utérine, alors que la chambre intervilleuse s'imprègne nettement quand l'utérus est relâché.

• *Mesure du débit utérin.*

Au moyen d'un débit-mètre électromagnétique, Assali (5) chez la brebis, montre que la chute du débit est proportionnelle à l'intensité de la contraction utérine, puis Greiss (81)

établit que la chute du débit sanguin pendant la contraction utérine donne une image en miroir de la courbe de la contraction utérine. Il conclut que le débit utérin est inversement proportionnel à l'intensité de la contraction utérine, à sa durée, sa fréquence, ainsi qu'au tonus de base.

II. - 2) COMPRESSION DE LA PORTION RETRO-UTERINE DE L'AORTE ET DES VAISSEAUX ILIAQUES

A) Mécanisme

Lorsque la mère est en décubitus dorsal, l'utérus peut, au cours de la contraction, comprimer l'aorte terminale ou ses branches de division contre la colonne vertébrale et ainsi réduire ou supprimer la circulation artérielle.

La contraction utérine entraîne alors une chute nette de la pression artérielle systolique et moins nette de la diastolique. La chute de la systolique est telle qu'elle peut entraîner la disparition du pouls fémoral (effet Poseiro).

Le phénomène est retrouvé par Hendricks (94) dans 20 % des enregistrements de la pression artérielle fémorale, Caldeyro-Barcia et Poseiro (181) le notent chez 28 % de leurs parturientes.

B) Mise en évidence

— Cliniquement, par la palpation de pouls fémoral et l'oscillométrie.

— Poseiro (180) réalisa l'étude angiographique du phénomène. Il mit en évidence le déplacement de l'aorte vers la gauche au cours de la contraction utérine et l'obstruction plus ou moins complète de sa lumière. L'artère iliaque droite est totalement fermée, le flot utérin est arrêté de ce côté, tandis qu'il persiste à gauche.

— Les études hémodynamiques (181) enfin, montrent que chaque contraction utérine s'accompagne :

- d'une chute de la pression artérielle fémorale systolique ;
- d'une légère élévation de la pression aortique portant à la fois sur la systolique et la diastolique (34, 94).

Cet effet disparaît ou n'apparaît pas lorsque la parturiente est en décubitus latéral : l'utérus ne comprime plus les gros vaisseaux.

II. - 3) AUGMENTATION DU TONUS VASCULAIRE INTRINSEQUE

Des études faites chez la brebis gravide montrent que le tonus vasculaire intrinsèque est au minimum dans des circonstances normales (83). Cependant, des influences maternelles (stimulation du système nerveux sympathique et sécrétion d'hormones médullaires surrénaliennes) pourraient augmenter la résistance vasculaire intrinsèque de façon marquée.

Des études faites sur des femmes conscientes (94, 236) montrent que la pression artérielle augmente, diminue ou reste constante pendant les contractions utérines. Greiss (84) a observé une augmentation de la pression artérielle chez le singe Rhésus conscient, puis une diminution sous anesthésie générale. De tels résultats suggèrent que la douleur provoquée par la contraction utérine peut entraîner une sécrétion médullaire et créer ainsi une vaso-constriction de l'artère utérine, ainsi qu'une vaso-constriction périphérique (82).

Les travaux de Greiss (81) chez la brebis gravide pendant l'expulsion amènent à penser que les efforts expulsifs maternels peuvent aussi augmenter le tonus vasculaire : ceci par un phénomène semblable à la manœuvre de Valsalva : manœuvre connue pour entraîner une augmentation du tonus sympathique.

En définitive, compression intra-myométriale des vaisseaux utérins et compression des gros vaisseaux pour une grande part, augmentation du tonus vasculaire intrinsèque de façon moins importante mais réelle, conjuguent leurs effets pour diminuer ou interrompre la circulation utéro-placentaire.

Effets du travail sur le fœtus

Après avoir envisagé la contraction utérine et ses effets sur l'hémodynamique utéro-placentaire, il est évident que le fœtus, troisième maillon de la chaîne, va subir le retentissement de ces variations.

D'autre part, vu les relations existant entre la mère et le fœtus au niveau de la membrane placentaire, il est logique de penser que les modifications dans l'équilibre acido-basique de la mère, qui ne manquent pas de se produire au cours du travail, vont retentir, elles aussi sur le fœtus.

I. — *EFFETS DU TRAVAIL SUR L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DE LA MERE*

1° Si l'équilibre acido-basique chez la mère, pendant le travail va subir des remaniements, *il est déjà modifié au cours de la grossese ;* en quelques mots préliminaires, voici comment :

• Il existe, dès le premier trimestre de la grossesse, une hyperventilation maternelle, probablement due à une action hormonale (la progestérone) qui a pour effet d'abaisser la pression partielle de CO_2 (pCO_2) de 40 à 32 mm Hg (Cohen [45]).

• De façon concomitante, on assiste à une chute du taux des bicarbonates, destinée à compenser la baisse de la pCO_2 : de 24, 1 Meq/l, ils passent à 20,8 en fin de grossesse.

De ces deux faits, il ressort que le pH de la mère n'est pas altéré au cours de la grossesse et garde une valeur normale.

• Le troisième facteur variant au cours de la grossesse est le déficit de base.

On sait que les corrélations entre les divers facteurs en cause (pH, pCO_2, bicarbonates) sont tirées de la relation universelle de HENDERSON-HASSELBACH :

$$pH = pK + \log \frac{\text{Bicarbonates}}{pCO_2 \times 0{,}03}$$

Cependant, les seuls anions en cause ne sont pas les bicarbonates ; interviennent également les protéines et l'hémoglobine, si bien que l'on doit considérer l'ensemble des systèmes tampons.

Si donc, pendant la grossesse, la chute du taux des bicarbonates est évaluée à 3,3 Meq/l, il doit exister une chute du taux des systèmes tampons dans leur totalité :

— SJOSTEDT (206) le prouve en montrant qu'ils s'abaissent de 46,2 à 43,8 Meq/l.

Cette différence, chiffrable sur le normogramme de SIGGARD-ANDERSEN (205), permet l'introduction de la notion de déficit de base qui se définit comme :

« La concentration en base, mesurée par titrage au moyen « d'un acide fort dans un sang à pH 7,40, pour une pCO_2 « de 40 mm Hg et à 37°. »

Pendant la grossesse, ce déficit est évalué à — 4 Meq/l.

Soit en résumé :

Au cours de la grossesse,

- La pCO_2 diminue,
- Les bicarbonates diminuent,
- Le déficit de base augmente,
- Le tout aboutissant à un pH stable.

2° Envisageons maintenant les variations propres de la balance acido-basique maternelle *au cours de l'accouchement normal.*

Nous étudierons successivement les RESULTATS obtenus pour les divers paramètres ; puis nous les DISCUTERONS en essayant d'entrevoir les étiologies de telles ou telles variations.

A) L'ETUDE DES RESULTATS

L'étude des résultats concerne tout d'abord :

Le pH :

Pour la plupart des auteurs, le pH reste stable en début de travail, puis marque une tendance vers l'acidose en fin de travail (expulsion).

• Pour Beard et Morris (12), pour Derom (60), ce pH ne varie pas pendant la première partie du travail, mais chute de 5/100 d'unité durant la deuxième partie (mesures faites sur le sang veineux).

• Pour Jacobson et Rcoth (110), chute significative dans la deuxième partie (sang capillaire artérialisé).

• Lehmann (136) et Wulf (240, 241), ont montré que sur le sang artériel, les valeurs, au moment de l'expulsion, sont à la limite inférieure de la normale et parfois même inférieures.

• Seuls les auteurs australiens, Andersen-Walger (3), sur 46 cas démentent l'apparition d'une tendance à l'acidose : leur pH moyen, pendant le travail, est de 7,42 et de 7,46 au moment de l'expulsion, et ceci sur le sang artériel.

D'où, en résumé, mis à part cette exception ,le pH varie peu pendant le travail et marque une *tendance plus ou moins nette vers l'acidose dans sa deuxième partie.*

La pCO_2 :

Elle va varier lentement dans le sens d'une baisse pour atteindre ses valeurs les plus basses au moment de l'expulsion.

• Reid l'a étudié, par enregistrement continu de la composition de l'air alvéolaire, partant du principe que la pCO_2 alvéolaire est très peu différente de la pCO_2 artérielle : pour cet auteur, entre les contractions utérines, la pCO_2 est de 31,6 pendant les premières heures, pour baisser graduellement jusqu'à 23,8 dans les heures suivantes.

• Andersen (3) et collaborateurs trouvent une décroissance de 30,9 à 22,3 mm Hg.

• Pour Lehmann (136) et Wulf (240, 241), une chute de 7,8 mm Hg.

• Seuls Jacobson et Rooth (110) trouvent sur le sang capillaire une légère élévation. Les auteurs restent muets sur les causes de cette augmentation qui reste, cependant, non significative.

Soit, en résumé, une tendance plus ou moins marquée à l'alcalose gazeuse, alors que dans le sang veineux, il n'existe aucune modification (Beard-Morris [12], Wulf-Manzke [238]).

Le déficit de base :

Le déficit de base va, d'une façon générale, augmenter progressivement et surtout pendant la deuxième partie du travail.

• Derom (60) décrit une augmentation de — 3 Meq/l.

• Andersen (3) le voit varier de — 3 Meq/l à — 6,6 Meq/l.

• Jacobson et Rooth (110) décrivent, eux aussi, une augmentation significative de — 3 Meq/l.

• De même, pour Lehmann (136) et Wulf (240, 241), pour Beard et Morris (12).

Tous les auteurs sont donc d'accord.

La pO_2 :

Elle ne varie pratiquement pas pour ANDERSEN (3), de 102,8 à 102,5 (artère radiale).

Nous laisserons enfin de côté les dosages de bicarbonates standards (que certains utilisent pour chiffrer la composante métabolique de l'équilibre acido-basique), ceux des lactates, des pyruvates, enfin les évaluations des déficits de base corrigés, autant de paramètres non entrés dans la pratique courante.

B) DISCUSSION

Il faut maintenant DISCUTER la signification de ces résultats et envisager les causes de leurs variations.

Il existe deux composantes capitales :

1 - La composante métabolique.

2 - La composante respiratoire.

1° LA COMPOSANTE MÉTABOLIQUE.

Le pH, on l'a vu, montre une tendance faible mais indiscutable vers l'acidose, le déficit de base augmente de façon significative : il y a donc acidose métabolique progressive.

Deux éléments concourent à sa formation :

- Essentiellement l'activité musculaire,
- Accessoirement la cétose musculaire.

a) *L'activité musculaire :*

Il est bien connu que le glycogène constitue le matériel énergétique privilégié de la fibre musculaire ; d'autre part, on sait que le catabolisme glucosé aboutit à la formation de pyruvates et de lactates, surtout s'il y a hypoxie ; lors du travail imposé à la fibre musculaire, la formation de lactates est

habituellement supérieure à celle de pyruvates ; ceci a été retrouvé par Lehmann (136) et Wulf (240, 241), par Drom (59) ; Vedra (222) et Rooth, de leur côté, ont mis en évidence une corélation statistiquement significative entre, d'une part, la variation des lactates et pyruvates et, d'autre part, la variation du taux des bicarbonates standards.

Il semble donc probable que l'on puisse expliquer l'acidose métabolique du travail par la formation de lactates et de pyruvates par le myomètre et les muscles squelettiques : on peut apprécier cette acidose métabolique par la mesure du taux des bicarbonates standards.

b) *La cétose d'origine musculaire :*

Elle agit beaucoup plus accessoirement et découle du fait que la diminution en apport de matériel énergétique telle qu'on la trouve au cours du travail (jeûne) aboutit assez rapidement à la formation de corps cétoniques. Paterson (166) l'a prouvé en dosant la cétonémie et la cétonurie des femmes en travail et les a trouvées beaucoup plus élevées que dans son lot témoin. Bien qu'il n'y ait pas de relation obligatoire entre cétose et acidose, ces deux altérations vont souvent de pair, de plus, il a été prouvé que cette cétose pouvait être largement diminuée par l'adjonction de glucose ou de fructose.

Soit en résumé : une acidose métabolique progressive, nette en fin de travail où entrent en ligne de compte :

— l'activité musculaire surtout en phase d'hypoxie ;

— la cétose d'origine musculaire.

Le deuxième pôle d'intérêt, à côté de la composante métabolique, est représenté par :

2° La composante respiratoire.

Elle se traduit par l'apparition d'une hypocapnie chez la mère : elle est due, de façon évidente, à l'hyperventilation apparaissant lors des contractions douloureuses. Andersen (3) l'a prouvé de façon très précise en montrant :

• qu'en début de travail, dans l'intervalle des contractions qui sont au demeurant de faible intensité, la pCO_2 est égale à celle de la grossesse ; pendant les contractions, au contraire, la pCO_2 chute ;

• quoi qu'il en soit, la meilleure preuve en est fournie par l'anesthésie épidurale (Fisher [68]) qui, en supprimant le facteur douloureux, ramène la pCO_2 aux chiffres de la grossesse.

Soit en résumé :

— Acidose métabolique ;
— Alcalose gazeuse par hyperventilation.

Notons à ce sujet que les auteurs australiens Andersen et Walger (3), niant une quelconque augmentation du taux des lactates et des pyruvates, n'acceptent pas l'existence d'une acidose métabolique pendant le travail normal et attribuent l'augmentation du déficit de base à un seul mécanisme : celui de la compensation de l'alcalose respiratoire.

II. — *EFFETS DU TRAVAIL SUR L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DU FŒTUS*

Il s'agit, rappelons-le, d'étudier ici les conséquences des variations hémodynamiques utéro-placentaires sur la balance acido-basique du fœtus au cours du travail normal.

Là encore, nous envisagerons, dans un premier temps, les *résultats*, puis nous *discuterons* leur signification.

II - 1) LES RESULTATS

Ils concernent essentiellement le pH, la pCO_2, le déficit de base, et la pO_2.

Le pH :

Il est, d'une façon générale, relativement stable jusqu'à l'expulsion et marque à ce moment une tendance vers l'acidose.

• Pour Jacobson et Rsoth (110), il reste stable pendant la première partie, puis chute au cours de la deuxième partie, soit une évolution parallèle à celle de la mère.

• D'autres auteurs (Saling [194], Beard [12], Kubli [129]), ont révélé l'existence de légères variations pendant la première partie du travail : Saling et Beard dans le sens d'une légère augmentation (traduisant l'alcalose respiratoire de la mère), Kubli, dans le sens d'une baisse, mais s'accordent tous pour définir une chute du pH au moment de l'expulsion.

D'où, en résumé, de légères tendances dans le sens d'une alcalose ou d'une acidose pendant la première partie et une forte tendance à l'acidose au cours de l'expulsion.

La pCO_2 :

Elle va marquer une nette élévation, pour la plupart des auteurs, au cours de la deuxième partie du travail.

Une exception :

• Pour Jacobson et Rooth (110), il existe une élévation de 9,5 mm, surtout nette au cours de la deuxième partie.

• Mêmes affirmations pour Kubli (129) et la plupart des auteurs.

Le déficit de base :

Il varie d'une façon générale assez peu pendant la dilatation pour augmenter nettement au moment de l'expulsion.

• Pour Kubli, il est de :
— 5 à 4-6 cm :
— 10 en phase expulsive.

• Jacobson et Rooth (110), pour leur part, corrigent leur déficit de base en le rendant indépendant du degré d'hypercapnie ; ce déficit de base corrigé marque une petite élévation, mais beaucoup moins nette que l'augmentation du déficit de base standard.

La pO_2 :

Elle varie, pour la plupart des auteurs, dans le sens d'une diminution progressive au cours du travail.

• Pour Jacobson et Rooth (110), il existe une baisse de 10 % en fin de travail, mais il s'agit de la saturation en oxygène.

Tels sont donc évoqués rapidement les résultats des composantes de l'équilibre acido-basique fœtal au cours de l'accouchement normal.

Reste à en établir la signification.

II - 2) DISCUSSION

a) *En ce qui concerne l'oxygénation fœtale*, il est pratiquement certain que chaque contraction utérine entraîne une chute lente et transitoire de la pO_2, maxima 30 à 45 secondes après l'acmé de la contraction (Pose, Caldeyro-Barcia [178], Dawes [56], Paul [168], Saling [194]). Cette hypoxémie est transitoire, mais l'on conçoit facilement qu'une contractilité utérine anormale entraîne alors des modifications métaboliques. Nous savons, en effet, que le métabolisme glucidique s'orientera alors vers la voie anaérobie génératrice d'acide lactique, en même temps qu'elle entraînera un épuisement des réserves glucidiques.

Cependant, il ne semble pas que dans les conditions normales, l'hypoxie soit telle qu'elle entraîne de telles modifications métaboliques (Derom [59], Low [139], Beard [12], Wulf [241]).

b) *En ce qui concerne l'élimination du gaz carbonique*, la grande diffusibilité du gaz carbonique fait que dans les conditions normales, on ne retrouve qu'une hypercapnie relative. Sa signification n'est d'ailleurs pas complètement élucidée. Seul Jacobson tente d'apporter une explication : grâce à un

mécanisme de régulation propre (peut-être d'origine hémodynamique) le fœtus serait capable d'ajuster son équilibre acido-basique vis-à-vis de celui de la mère en faisant varier sa pCO_2... C'est en ce sens que l'auteur a pu parler « d'acidose fœtale respiratoire ».

De toute façon, cette hypercapnie est particulièrement démonstrative dans l'asphyxie fœtale. Adamson (1) provoquant une asphyxie pendant dix minutes, chez le singe Rhésus, trouve une augmentation de la pCO_2 de 13 mm Hg par minute.

Cependant, aux modifications propres de l'équilibre acido-basique fœtal, vont s'intriquer celles de la mère.

III. — *INTER-RELATIONS FŒTO-MATERNELLES*

Dans un but de clarté, nous n'envisageons que les deux principales modifications qui se produisant chez l'un des « protagonistes », sont susceptibles d'avoir un retentissement chez le second. Elles se font toutes les deux dans le sens mère-fœtus.

Il s'agit de :
— l'hyperventilation maternelle ;
— l'acidose métabolique maternelle.

1° Effets de l'hyperventilation maternelle

Nous l'avons vu, l'hyperventilation maternelle entraîne une chute marquée de la pCO_2 ; cette alcalose respiratoire est, dans, une certaine mesure, tamponnée par l'acidose métabolique et il est rare qu'elle soit prolongée.

Cependant, cette hyperventilation peut retentir sur le fœtus. Plusieurs auteurs l'ont montré.

— Morismima (153) chez le cobaye, trouve une diminution de la tension artérielle chez la mère et une acidose métabolique chez le fœtus, ceci lorsque le pH maternel est supérieur à 7,60. Ces effets paraissent d'ailleurs dépendre plus de

l'alcalose maternelle qui accompagne l'hyperventilation que de la diminution de la pCO_2.

— Motoyama (156, 157), chez la brebis, trouve les mêmes effets : asphyxie fœtale par hypotension maternelle (Scott [201]) et vasoconstriction des vaisseaux utérins (Berry [20]) entraînant une diminution du débit placentaire et donc une réduction du transfert d'oxygène.

— Moya (158) chez le fœtus humain retrouve une acidose fœtale ; pour lui, cet effet ne s'observe que lorsque la pCO_2 maternelle tombe sous le seuil critique de 17 mm Hg ; par contre, si l'hyperventilation n'est pas excessive, elle « améliore » les gaz du sang fœtal.

— Lumley (140) enfin, ne retrouve ni hypoxie, ni axidose métabolique chez les fœtus dont les mères ont hyperventilité pendant 20 minutes.

Ainsi, il semble raisonnable de conclure que l'hyperventilation de la femme en travail constitue rarement une agression pour le fœtus, mais qu'au contraire, par l'hypocapnie qu'elle entraîne, elle favorise l'élimination du gaz carbonique fœtal.

2° Effets de l'acidose métabolique maternelle sur le fœtus

Nous avons vu, lors du rappel sur les échanges transplacentaires, que les acides fixes, s'ils rencontraient plus de difficultés que les gaz pour traverser la barrière placentaire, passaient tout de même. Ce passage serait d'ailleurs plus facile pour l'acide lactique (93).

Vedra (222), Jacobson (109) trouvent une corrélation positive entre les taux des lactates fœtaux et maternels à la fin du travail normal ; Beard (15), Kubli (127), Rooth (191) trouvent la même relation pour le déficit de base.

Ces notions trouvent un reflet supplémentaire dans le fait qu'au cours du travail normal, les chiffres du pH de la mère

et du fœtus marquent, dans les deux cas, une tendance à l'acidose, et que la différence entre ces pH fœtal et maternel nommée gradient de pH (Δ pH) reste constant : 0,10 pour Jacobson et Rooth (110).

C'est dans ce sens que Kubli (129) a pu parler d'*acidose fœtale physiologique*, terme qui, d'après l'auteur, a les implications suivantes :

1) Il s'agit d'une acidose vis-à-vis des chiffres standards, mais aussi vis-à-vis des chiffres de la fin de la grossesse.

2) Elle ne doit pas dépasser certaines limites.

3) Elle doit être de courte durée dans ses limites extrêmes.

4) Elle est due :
   — essentiellement aux variations physiologiques de la balance acido-basique de la mère ;
   — et n'est associée à aucune hypoxie fœtale ; l'auteur ne tolère qu'un faible degré d'hypoxie fœtale dans les dernières minutes de l'expulsion.

Ainsi, après ce rappel de physiopathologie des échanges transplacentaires et des relations fœto-maternelles, nous comprenons mieux l'intérêt d'avoir à notre disposition :
— le contrôle de la dynamique utérine ;
— et celui de l'état acido-basique du fœtus et de la mère ;

Enfin, le quatrième volet de cette surveillance est la fréquence cardiaque fœtale ; sa connaissance est capitale car ses modifications précèdent souvent les perturbations biologiques.

IV. — *EFFETS DU TRAVAIL SUR LA FREQUENCE CARDIAQUE FŒTALE*

« Le contrôle de la fréquence cardiaque et de la circulation du fœtus a pour but de maintenir dans les limites normales la composition du milieu interne du fœtus. » (Caldeyro-Barcia [39]).

Ce contrôle se fait par le jeu d'influences entre le nœud sinusal et les centres nerveux supérieurs cardio-accélérateurs et cardio-inhibiteurs. Cet équilibre dépend surtout des conditions physicochimiques du sang circulant.

Ces modifications physicochimiques peuvent agir :
— directement soit au niveau du tissu nodal, soit au niveau des centres supérieurs cardio-régulateurs ;
— indirectement par l'intermédiaire de baro et chemorécepteurs aortiques et sinocarotidiens.

Elles entraîneront des réactions adaptives dans la circulation et le rythme cardiaque fœtal, tendant à ramener à la normale le « milieu interne » du fœtus, ou si les modifications sont plus importantes, à protéger ses organes vitaux les plus sensibles à l'anoxie (cœur, cerveau).

Nous étudierons les trois aspects de la fréquence cardiaque fœtale : la fréquence cardiaque de base, les ralentissements transitoires, les oscillations rapides. Une excellente revue générale a été faite par Keller, 1972 (120).

1) LA FREQUENCE CARDIAQUE DE BASE ET SES VARIATIONS

A) Fréquence cardiaque de base

Le niveau de la fréquence cardiaque de base peut être considéré comme le résultat de l'influence permanente et antagoniste des tonus sympathique et parasympathique sur l'automatisme cardiaque induit par le nœud sinusal. Ce niveau se situe normalement entre 120 et 160 bat./mn (Hon [99]), Hammacher [89], Wood [231]), cependant pour Caldeyro-Barcia [38] la limite supérieure de la normale serait de 155 bat./mn.

B) La tachycardie

Une fréquence cardiaque de base dont le niveau se situe au-dessus de 160 bat./min pendant plus de 10 minutes, est appelée : tachycardie (Hon [99], Hammacher [89]).

En ce qui concerne la génèse de ces tachycardies, elle serait pour Caldeyro-Barcia et Coll. [38] liée à une augmentation du tonus sympathique sous l'effet de l'hypoxie prolongée et de l'acidose. Hammacher (85) incrimine une stimulation des nerfs cardio-accélérateurs par hypoxie et hypercapnie.

Pour Caldeyro-Barcia et Hon, elle signifierait une souffrance fœtale ; par contre, pour Wood (231), la tachycardie isolée n'est pas péjorative.

C) La bradycardie

Une fréquence cardiaque basale qui se situe au-dessous de 120 bat./mn pendant plus de 10 minutes pour Hon ou pendant plus de 3 minutes pour Hammacher (87) est appelée : bradycardie.

Une bradycardie désigne donc une modification prolongée de la fréquence cardiaque de base, qui est à différencier d'une modification transitoire et de courte durée du rythme cardiaque que la plupart des auteurs désignent sous le nom de Dip ou ralentissement (39).

Isolées, elles seraient liées à une augmentation du tonus vagal. Ces bradycardies isolées sont à différencier des bradycardies qui résultent de la superposition de Dip II. Dans ce dernier type de bradycardie, le tonus sympathique est élevé mais son effet est masqué par l'augmentation du tonus vagal : il est en effet connu depuis les travaux de Warner et Cox (227) chez le chien, qu'il n'est pas rare, en présence d'uen stimulation vagale à haute fréquence de ne pas avoir de réponse cardiaque à la stimulation du sympathique aussi longtemps que la stimulation vagale est maintenue.

Quant au pronostic des bradycardies isolées : pour Hon, le risque néonatal augmente avec le degré de bradycardie ; le deuxième type de Caldeyro-Barcia est, bien sûr, péjoratif.

2) LES VARIATIONS TRANSITOIRES ET DE COURTE DUREE DU RYTHME CARDIAQUE FŒTAL

Ces modifications relativement rapides de la fréquence cardiaque fœtale sont dénommées accélérations ou ralentissements. Elles peuvent survenir indépendamment de la contraction utérine : ce sont les accélérations et ralentissements sporadiques. Elles peuvent être liées à la contraction utérine : ce sont les accélérations et ralentissements périodiques (Hon et Quilligan [100]).

Parmi ces variations transitoires et de courte durée, seuls les ralentissements périodiques présentent un intérêt certain pour le diagnostic de souffrance fœtale et nous ne ferons que citer les accélérations transitoires et les Dips 0 d'Hammacher (87).

— Pour Caldeyro-Barcia les accélérations transitoires ne sont en rapport avec la contraction utérine que dans 5 % des cas, les autres accélérations n'ont pas de cause connue ou sont en rapport avec les mouvements fœtaux ou une légère compression de la tête (38).

— Les dips 0 d'Hammacher sont des ralentissements rapides précédés d'une petite accélération : ils seraient en rapport avec une « complication funiculaire » (87).

Etude des dips ou ralentissements périodiques

Les enregistrements concomitants de la courbe de la fréquence cardiaque et de la courbe de pression intra-amniotique ont permis d'identifier plusieurs types de ralentissements périodiques qui se différencient entre eux par leur mécanisme de production, leur circonstance d'apparition et leur signification pronostique.

A) Classification :

Ces différents types de ralentissement ont été décrits de façon différente par l'école de Hon qui distingue des ralentissements précoces, tardifs, variables et par l'école de Caldeyro-Barcia qui les classe en Dip I et Dip II. D'autres

auteurs se sont appuyés sur l'une ou l'autre de ces classifications pour établir leur propre terminologie (146). En fait, ces différentes classifications sont dans leurs grandes lignes superposables et nous ne développerons essentiellement que celle de CALDEYRO-BARCIA qui a servi de base à notre travail et celle de HON.

1° *Classification des ralentissements périodiques de Caldeyro-Barcia*

CALDEYRO-BARCIA et Coll. (1964, 1965, 1966) (37, 38, 39), identifient deux types de ralentissements transitoires entraînés par la contraction utérine selon leur décalage par rapport à la contraction utérine.

• *Les Dips I :*

Le point le plus bas de la chute de la fréquence cardiaque fœtale correspond à peu près à l'acmé de la contraction utérine.

Le décalage entre le sommet du Dip et le sommet de la contraction utérine est de 3 secondes en moyenne.

• *Les Dips II :*

Le fond du Dip II survient nettement après le sommet de la contraction utérine. Le décalage moyen est de 41 secondes.

2° *Hon distingue* (96)

— Les ralentissements précoces ou « head compression» qui correspondent aux Dips I de CALDEYRO-BARCIA.

— Les ralentissements tardifs ou « utero placental insuffiency » qui correspondent aux Dips II de CALDEYRO-BARCIA.

— Enfin les ralentissements variables ou « cord compression » : ce type est défini par son début, variable par rapport à la contraction utérine, son allure variable d'une contraction utérine à l'autre ; il aurait pour origine une compression du cordon. Pour CALDEYRO-BARCIA une telle compression du cordon déterminerait soit des Dips I, soit des Dips II.

B) Pathogénie, signification diagnostique et pronostique des ralentissements périodiques.

1° *Les Dips I ou ralentissements précoces*

— L'origine réflexe de ces ralentissements est soutenue aussi bien par Hon (1959) (95) que par Caldeyro-Barcia (37, 38, 39) : la compression de la tête fœtale se produisant au moment de la contraction utérine déterminerait un ralentissement cardiaque par stimulation vagale à la manière d'un réflexe oculo-cardiaque. Mais Caldeyro-Barcia propose un deuxième mécanisme pour expliquer comment la compression de la tête fœtale peut stimuler le centre vagal : l'hypertension intracranienne secondaire à la compression, entraînerait une diminution du flux sanguin génératrice d'une hypoxie qui stimulerait le centre vagal.

— Quelle est la signification diagnostique et pronostique ?

Pour la plupart des auteurs, ils n'auraient pas de signification vraiment pathologique mais ils émettent tous des réserves ; pour Caldeyro-Barcia (38) la compression répétée de la tête fœtale pourrait entraîner des séquelles cérébrales. Hon et Quilligan, s'ils ne les considèrent pas comme pathologiques, ne les considèrent pas non plus comme tout à fait physiologiques.

Renou (189), Wood et Walker (231) trouvent une diminution de la PO_2 concomitante des Dips I mais sans dépression néo-natale. Sureau a pu noter également une acidité fœtale associée aux Dips I (214).

2° *Les Dips II ou ralentissements tardifs*

Pour Hon comme pour Caldeyro-Barcia, ils sont liés à l'hypoxie fœtale provoquée par la contraction utérine.

— Hon le rattache à une insuffisance utéro-placentaire révélée par la contraction utérine.

— Pour Caldeyro-Barcia les Dips II sont déclenchés par la contraction utérine lorsque celle-ci entraîne une diminution de la PO_2 fœtale en-dessous d'un seuil critique qu'il fixe à 18 mm Hg (sat. oxygène : 30 %).

— Pour Caldeyro-Barcia, il y a plusieurs mécanismes à l'hypoxie : Diminution du flux sanguin maternel liée à la contraction utérine et ce, de deux manières :

- compression des vaisseaux intra-myométriaux ;
- compression de la portion rétro-utérine de l'aorte (effet Poseiro).

L'auteur propose deux mécanismes au Dip II témoin de l'hypoxie :

— l'hypoxémie fœtale peut stimuler directement le centre bulbaire du vague (X) ;

— ou bien, cette stimulation peut s'effectuer par l'intermédiaire des chémérécepteurs sino-carotidiens.

Il apparaît évident que c'est à la fin de la contraction que l'hypoxémie fœtale est maxima. Elle ne retentira donc qu'avec un certain retard sur le centre vagal, ceci expliquant le décalage de temps existant entre l'acmé de la contraction et l'acmé du ralentissement. Le ralentissement supérieur à 20 secondes (40 secondes en moyenne) caractérise le Dip II.

Ainsi une hyper-contractilité entraîne uen hypoxie, mais si les phénomènes mécaniques sont toujours en cause, leur pathologie n'est pas nécessaire à l'hypoxie ; en effet, de tels phénomènes associés à une dynamique utérine normale peuvent venir révéler une insuffisance utéro-placentaire restée jusque là latente.

Signification pronostique

— Pour Hon (100), Kubli (128), Hammacher, ils ont une signification pathologique.

— Caldeyro-Barcia a chiffré le risque pronostique : pour lui, les Dips II réalisent un symptôme pathologique lorsque la somme de l'intensité des Dips II est supérieure à 600 bat./mn. Ainsi, un petit nombre de Dips II peut être compatible avec la naissance d'un nouveau-né vigoureux, probablement parce que l'agression subie par le fœtus n'a pas été suffisamment longue pour épuiser ses réserves métaboliques (Ibarra-Polo [107]).

3° *Ralentissements variables*

Ils sont liés pour Hon aux compressions du cordon. Ils seraient en grande partie déterminés par un mécanisme réflexe de nature vagale. Son hypothèse s'affirme sur des travaux expérimentaux chez la brebis (100) et sur le fœtus humain au cours de césarienne (98).

Leur signification pronostique péjorative paraît moins liée à leur apparition qu'à leur importance et leur répétition.

3) LES OSCILLATIONS RAPIDES

C'est Swartout (218) qui, le premier, s'attacha à l'étude des oscillations rapides. Depuis, Hellman (92), Caldeyro-Barcia, Hon et surtout Hammacher (86, 88) les ont étudiées.

Celui-ci distingue les types selon leur amplitude et leur fréquence :

— type 0 : amplitude inférieure à 5 bat./mn - rythme silencieux ;

— type 1 : amplitude entre 5 et 10 bat./mn, fréquence inférieure à 2/mn - rythme à ondulations réduites ;

— type 2 : amplitude entre 10 et 25 bat./mn, fréquence supérieure à 2/mn - rythme ondulatoire physiologique ;

— type 3 : amplitude supérieure à 25 bat./mn - rythme saltatoire.

Pour HAMMACHER, elles traduiraient la capacité d'adaptation des centres nerveux cardio-régulateurs du fœtus. La diminution de leur amplitude ou de leur fréquence correspondrait :

— soit à une dépression des centres nerveux sous l'effet de l'hypoxie ou d'altérations métaboliques qui la suivent ;

— soit à un état de repos analogue au sommeil ;

— soit à une dépression centrale due à certains médicaments administrés à la mère, tels que l'Atropine (MENDEZ-BAUER [152].

Travaux personnels

MATERIEL

Notre étude porte sur 59 observations ; toutes ont été effectuées dans les services de gynécologie obstétrique A et B de Toulouse.

Il s'agit de 59 accouchements qualifiés de normaux et répondant aux critères suivants :

— une grossesse normale ;

— un déclenchement spontané entre la 37e et la 41e semaine ;

— un liquide amniotique clair (193, 196) ;

— des membranes rompues depuis moins de 8 heures ;

— une dynamique utérine cliniquement normale ;

— une fréquence cardiaque de base comprise entre 140 et 160 bat./mn ;

— une absence d'administration de drogues au cours du travail ;

— à la naissance, un enfant de poids au moins égal à 2 500 g, avec un score d'Apgar égal ou supérieur à 8 à la 1re et 5e minute.

Les données cliniques :

— Notre étude porte sur 37 primipares et 22 multipares. Leur âge se situe entre 25 et 37 ans.

— Les durées de travail, c'est-à-dire le temps écoulé entre 2 cm de dilatation et l'expulsion, ont été comprises entre 2 h 30 et 11 h.

— Le score d'Apgar à la 1re et à la 5e minute a été de 9/10 dans deux cas et de 10/10 dans tous les autres cas.

— Le poids des enfants s'est échelonné entre 2 500 g et 4 300 g.

— Il s'est agit dans tous les cas de présentations céphaliques du sommet (37 OIGA ; 17 OIDP ; 1 OIGP ; 2 OIDT ; 2 OIGT) avec expulsion en occipito-pubienne.

METHODES

Nous avons enregistré et mesuré au cours de chaque accouchement deux sortes de paramètres :

— *Les paramètres physiques :* La pression intra-amniotique et la fréquence cardiaque instantanée ;

— *Les paramètres biologiques :* le pH, la pCO_2, la PO_2, le déficit de base (DB), le CO_2 total, les bicarbonates (HCO_3^-). Dans un certain nombre de cas, nous avons pu mesurer la glycémie, la formule numération sanguine, la concentration en hémoglobine (Hb).

I. — *LES PARAMETRES PHYSIQUES*

Nous avons utilisé, pour notre étude, l'appareil de monitoring V fœtal Dassault (Roche bioélectronique) qui permet l'enregistrement continu :

— de la pression intra-amniotique par l'intermédiaire d'un cathéter semi-rigide de Cournand, relié à une jauge de contrainte Statham ;

— de la fréquence cardiaque lœtale instantanée, coup par coup, à partir de l'électrocardiogramme lœtal obtenu par une électrode agrafe, placée sur le cuir chevelu, reliée à un cardio-tachymètre.

La vitesse de déroulement du papier a été de 6 cm/mn.

Nous avons pu mesurer et calculer différents paramètres nous référant à la technique de Caldeyro-Barcia (125).

1) Sur la courbe de pression intra-amniotique (fig. 7)

Nous avons calculé 11 paramètres :

1° *Le tonus de base* en mm de Hg : Pression minimum entre deux contractions utérines ;

2° *L'intensité totale* de la contraction utérine ;

3° *L'intensité vraie* de la contraction utérine en mm de Hg : Intensité totale de la contraction utérine diminuée du tonus de base ;

4° *La fréquence théorique* de chaque contraction utérine par 10 minutes, en secondes (600/période en secondes) ;

5° *La durée* de la contraction en secondes ;

6° *La durée* de la contraction en secondes pour une intensité égale à 30 mm de Hg (D 30) ;

7° *La durée* de la contraction en secondes pour une intensité égale à 40 mm de Hg (D 40) ;

8° *La surface* (S_1) approchée de la contraction utérine. Celle-ci est obtenue en assimilant la contraction utérine à un triangle isocèle dont la base est représentée par la durée de la contraction utérine, et la hauteur par l'intensité de celle-ci, calculée de la manière suivante :
Intensité CU = intensité totale — 1/2 (tonus précédent + tonus suivant). La surface est alors obtenue par la formule :

$$S_1\ (cm^2) = \frac{1/2 \text{ durée (sec)} \times \text{intensité CU (mm Hg)}}{100}$$

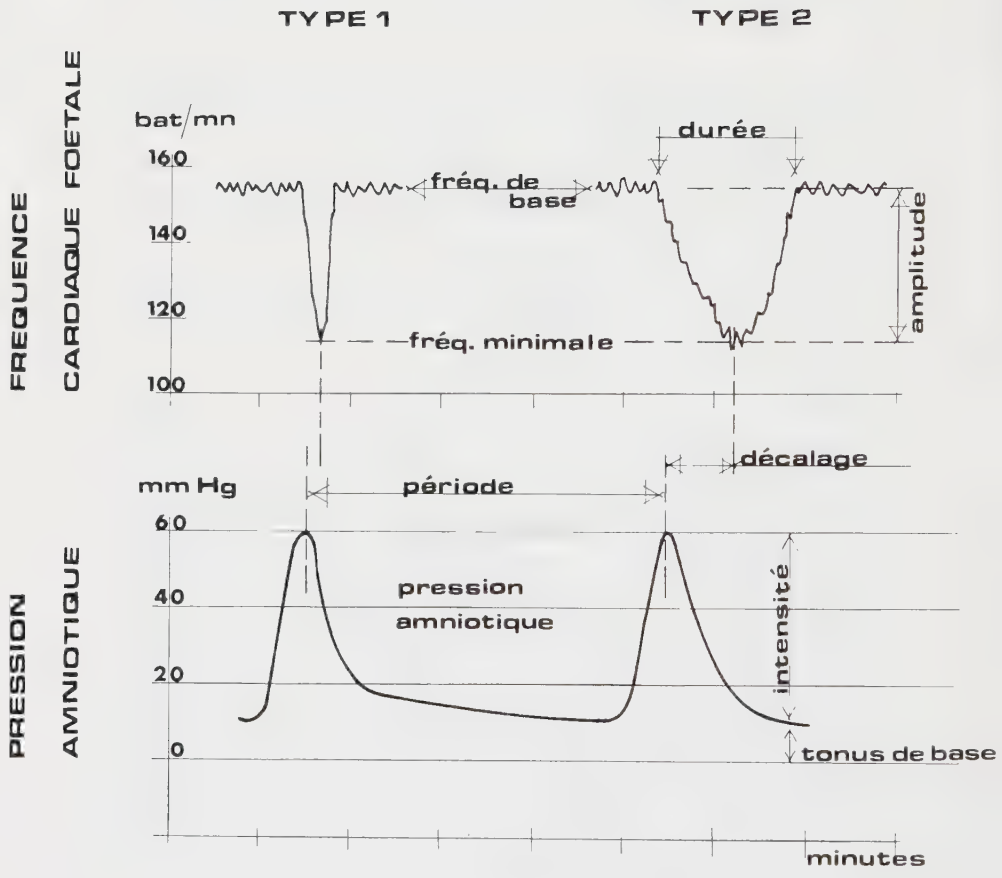


Fig. 7. — *Diagramme illustrant les paramètres mesurés sur les tracés de fréquence cardiaque foetale et de pression intra-amniotique.*

— Cette surface n'est, bien sûr, qu'une approche de la réalité puisqu'elle suppose que toutes les contractions ont une forme identique, triangulaire ; cependant, le dépouillement « à la main » des tracés de monitoring ne permet pas une plus grande précision. Le problème ne sera résolu que par l'interprétation automatique par ordinateur, en pratique courante, des tracés de monitoring.

9° *L'activité utérine* de CALDEYRO-BARCIA exprimée en unité Montevidéo, qui est le produit de l'intensité vraie de la contraction utérine par sa fréquence théorique en 10 mn, nous l'avons appelée Activité Utérine O (AU_0) ;

10° Nous avons calculé aussi un autre paramètre que nous avons appelé Activité Utérine 1 (AU_1), qui est le produit de la « surface » par la fréquence théorique de chaque contraction, exprimée en Unité Toulouse pour la commodité de l'exposé ;

11° Par assimilation et dans le but de mettre à jour de nouvelles corrélations nous avons calculé une « surface à 30 (S_2) », une « surface à 40 (S_3) », une « activité utérine à 30 (AU_2) », une « activité utérine à 40 (AU_3) » ;

12° Le dernier paramètre étudié est *l'indice de résistance cervicale* qui est donné par la formule :

$$\frac{\text{Dil finale} + \text{Dil initiale}}{2} \times \frac{\text{Travail}}{\text{gain de dilatation}} \times \frac{1}{1000}$$

le travail est égal à la somme des intensités des contractions utérines qui existent entre les dilatations finale et initiale.

2) SUR LA COURBE DE FRÉQUENCE CARDIAQUE FŒTALE (fig. 7)

Par rapport à chaque contraction utérine, nous avons déterminé trois paramètres :

1° La fréquence cardiaque de base en bat/mn (fréquence cardiaque moyenne avant la contraction utérine) ;

2° Les ralentissements liés à la contraction utérine ou Dips.

Pour chacun d'eux nous avons calculé :

— leur décalage en secondes par rapport à l'acmé de la contraction utérine ;

— leur amplitude en bat/mn ;

— leur durée en secondes ;

— leur surface : 1/2 durée × amplitude.

En outre, nous avons évalué pour chaque enregistrement :

— la somme des intensités des deux sortes de Dips ;

— le pourcentage de contractions entraînant des Dips.

3° Les oscillations rapides en nous référant à la nomenclature d'HAMMACHER (87).

En pratique, nous avons mis en place le monitoring le plus tôt possible après le début du travail, et avons poursuivi l'enregistrement jusqu'à l'expulsion ; nous avons retenu, pour nos calculs, la phase expulsive chaque fois que les conditions techniques étaient satisfaisantes.

II. — *LES PARAMETRES BIOLOGIQUES*

Ils ont été déterminés chez le fœtus et la mère.

— Chez le fœtus : Le sang a été prélevé sur le cuir chevelu selon la technique de SALING ; les prélèvements ont été faits, pour une partie, sur des tubes en polyéthylène (14 cas), pour une autre partie sur des cathéters en verre (tous les autres) ;

— Chez la mère : Le sang a été prélevé au niveau de la pulpe du doigt, le plus rapidement possible après le prélèvement fœtal.

La vasodilation a été obtenue, dans les deux cas, au moyen du chlorure d'éthyle.

1° Nous avons utilisé, pour la détermination de l'équilibre acido-basique, deux matériels différents :

• L'appareil I.L. Meter 213 qui nous a permis d'obtenir :

— par mesure directe :

- le pH,
- la PCO_2 en mm Hg,
- la PO_2 en mm Hg ;

— par mesure indirecte, calculée sur le nomogramme de THEWS :

- le déficit de base, en prenant comme valeur standard pour l'hémoglobinémie fœtale 15 mg/100 ml, et pour l'hémoglobinémie maternelle 12 mg/100 ml. Le déficit de base étant exprimé en milli-équivalent par litre ;
- le CO_2 total en milli-mole par litre ;
- la concentration en bicarbonates en milli-équivalent par litre ;
- la saturation oxyhémoglobinée en pourcentage ; pour la mère, elle a été calculée sur le nomogramme de THEWS ; pour le fœtus, sur le nomogramme de HELLEGERS (90).

• L'appareil CORNING (mod. 165 Thomson-Telco) qui nous a permis d'obtenir tous les paramètres cités ci-dessus, à l'exception de la saturation oxyhémoglobinée que nous avons calculée sur les nomogrammes de THEWS et HELLEGERS.

Nous avons pu, dans un certain nombre de cas :

2° Mesurer les glycémies fœtale et maternelle (11 cas) au moyen de l'analyseur de glucose BECKMANN « B.G.A. » (mesure sur 10 micro-litres de plasma) dont le principe de fonctionnement est basé sur la consommation d'oxygène par action de la glucose oxydase sur le glucose.

Les glycémies sont exprimées en gramme par litre de plasma.

Nous avons pratiqué le maximum de prélèvements sanguins, étagés au cours de la dilatation, afin d'obtenir une courbe

d'évolution au cours du travail : le premier échantillon fœtal dès la mise en place du monitoring, puis, dans la mesure du possible, tous les deux centimètres de dilatation jusqu'à l'expulsion.

Avant d'exposer nos résultats, nous devons faire une remarque :

Notre étude des paramètres n'a pas toujours été homogène, car les conditions de travail dans une salle d'accouchement sont loin d'être aussi confortables que celles du physiologiste menant une expérimentation animale.

III) *ETUDE CRITIQUE DE NOS METHODES DE MESURES*

1° Pour la dynamique utérine

La méthode idéale pour obtenir la pression intra-amniotique exacte est celle utilisant un cathéter trans-abdominal, membranes intactes. En effet, lorsque la poche des eaux n'est pas rompue, la cavité amniotique peut être comparée à une sphère et les lois de Laplace et Pascal peuvent être appliquées ; c'est-à-dire que l'on peut considérer que la pression est directement fonction de la tension utérine et que, d'autre part, la pression est égale dans tous les points de la cavité amniotique Csapo (49, 50, 51).

Lorsque les membranes sont rompues, l'utérus perd du liquide amniotique et la relation entre tension et pression n'est plus exacte ; la pression maximum enregistrée ne reflète plus fidèlement la pression vraie. En fait, la précision reste suffisante.

La validité de la méthode d'enregistrement des pressions intra-amniotiques par cathéter trans-cervical par rapport au cathéter trans-abdominal devient identique lorsque la poche des eaux est rompue car c'est le sac amniotique lui-même qui est ouvert.

2° Pour la surveillance biochimique

Le problème est de savoir si les valeurs obtenues par prélèvement sanguin au cuir chevelu fœtal sont ou non représentatives des valeurs de la circulation générale (242).

Rappelons que la circulation du cuir chevelu dépend de l'artère temporale superficielle, l'artère auriculaire postérieure, l'artère sus-orbitaire et l'artère occipitale, branches de l'artère carotide externe. La circulation de retour est assurée par les veines accompagnant les vaisseaux cités plus haut, ainsi que par des veines se drainant dans les sinus veineux intra-crâniens.

Il y a des arguments contre la représentativité du prélèvement au cuir chevelu :

— L'existence de shunts intra et extra-cardiaques, fait que les différentes régions du fœtus sont perfusées avec des sangs dont les compositions sont variables ;

— Au cours du travail, il y a une augmentation de la pression intra et extra-crânienne, qui entraîne un certain degré de stase veineuse, ainsi qu'un œdème au niveau du cuir chevelu.

En fait, les travaux expérimentaux de Gare (76) chez l'agneau et d'Adamsons (2) chez le singe Rhésus, montrent une excellente corrélation entre les paramètres du sang artériel et ceux du sang capillaire artérialisé du cuir chevelu. D'autre part, Wulf (242), chez le fœtus humain, trouve juste avant l'expulsion, une bonne corrélation entre les paramètres du sang du cuir chevelu et ceux du cordon ombilical.

Pour Wulf toujours, l'artérialisation du sang capillaire est essentielle, les effets de l'hyperhémie peuvent toujours faire gagner 0,06 unités de pH, diminuer de 5 à 8 mm Hg la PCO_2, et augmenter la PO_2 de 4 à 7 mm Hg.

Il apparaît donc que le prélèvement sanguin au cuir chevelu pratiqué dans de bonnes conditions techniques, est représentatif de l'état acido-basique du fœtus dans son ensemble.

D'autre part, le déficit de base a été calculé, dans notre travail, sur le nomogramme de THEWS en prenant comme valeurs standard pour l'hémoglobinémie 12 mg/100 ml pour la mère et 15 mg/100 ml pour le fœtus.

Ayant pratiqué, dans un certain nombre de cas, la mesure de l'hémoglobinémie réelle, nous avons comparé et soumis à une étude statistique les valeurs réelles et les valeurs standard :

— pour le fœtus, sur 13 cas, la valeur moyenne réelle de la concentration en hémoglobine était de 15,85 mg/100 ml; la comparaison avec la valeur standard ne permet pas de mettre en évidence de différence statistiquement significative ;

— pour la mère, sur 10 cas, la valeur moyenne réelle était de 12,4 mg pour 100 ml. Il n'existe pas, ici non plus, de différence statistiquement significative avec la valeur standard.

Nous avons donc pu considérer les valeurs standard comme représentatives de l'hémoglobinémie réelle.

Complications de la méthode :

Il faut dire un mot des complications du prélèvement sanguin fœtal.

Ce sont essentiellement des complications hémorragiques ; elles ont fait l'objet de plusieurs articles.

BEARD (13) sur 1 025 prélèvements fœtaux signale 2 décès, l'un par hémorragie (pénétration de la lame dans une veine tributaire du sinus longitudinal), l'autre par hémorragie également, mais cette fois secondaire à une fibrinolyse.

JAMES (111) signale 3 hémorragies importantes sur 1 200 prélèvements.

Les complications, pour rares qu'elles soient, rappellent la nécessité, d'une part de respecter la technique de prélèvement (lame de 2 mm de longueur), d'autre part de surveiller la possibilité d'un saignement vaginal anormal et d'en rechercher une cause fœtale.

Nous n'avons pas eu, pour notre part, de telles complications au cours de notre surveillance, mais leur éventuelle survenue était toujours présente à notre esprit.

CONSIDERATIONS GENERALES SUR LES METHODES STATISTIQUES EMPLOYEES

La présentation des résultats et leur interprétation obligent à faire des moyennes des différents paramètres étudiés, et des comparaisons sur celles-ci en fonction des divers groupes définis.

La division adoptée est celle qui tient compte de la dilatation et forme des tranches correspondant à des intervalles de 2 cm (sauf pour la première tranche qui est de 1 cm). Pour chaque accouchement, chacune de ces tranches regroupe un nombre de contractions utérines différent, ce qui amène à faire quelques remarques sur la manière de calculer la valeur moyenne de chacun des paramètres de la contraction utérine sur l'ensemble des 59 accouchements.

Deux méthodes différentes et dont les résultats ne sont pas identiques s'offrent en effet à nous.

Etudions par exemple, la valeur moyenne du tonus de base en fonction des stades de dilatation :

— la première méthode consiste à calculer, pour chaque tranche, la valeur moyenne du tonus dans chaque accouchement, puis à faire la moyenne des valeurs ainsi obtenues ;

— la deuxième méthode considère l'ensemble des contractions utérines obtenues pour la tranche étudiée pour tous les accouchements et en calcule la valeur moyenne en une seule fois.

Les résultats sont habituellement différents comme nous allons le montrer sur un exemple volontairement schématique :

Soient deux accouchements, dont nous étudions le tonus de base pour les tranches 4-6 cm et 6-8 cm.

— *dans la tranche 4-6 cm :*

	Nombre de CU	Somme des valeurs du tonus	Tonus moyen
1er accouch. .	10	20	2
2e accouch. .	20	200	10

Si on calcule la valeur moyenne du tonus pour l'ensemble, la première méthode donne :

$$M = \frac{2 + 10}{2} = 6 \text{ mm Hg}$$

la deuxième méthode donne :

$$M = \frac{20 + 200}{30} = 7 \text{ mm Hg}$$

— *dans la tranche 6-8 cm :*

	Nombre de CU	Somme des valeurs du tonus	Tonus moyen
1er accouch. .	20	40	2
2e accouch. .	10	100	10

La première méthode donne :

$$M = \frac{2 + 10}{2} = 6 \text{ mm Hg}$$

la deuxième :

$$M = \frac{100 + 40}{30} = 5 \text{ mm Hg}$$

Les résultats obtenus sont donc différents. Quelle méthode faut-il employer ?

Nous pensons que la réponse sera différente selon que l'on désire étudier la valeur moyenne des paramètres de la contraction utérine sur un ensemble d'accouchements, par exemple

définir quelles sont ces valeurs en fonction du stade de dilatation au cours de l'accouchement normal, ou selon que l'on veut étudier l'évolution de ces paramètres au cours de l'accouchement.

Dans le cas de notre exemple, en effet, si l'on considère l'évolution du tonus au cours de l'accouchement, celui-ci est en moyenne de 2 mm Hg pour les deux tranches du premier accouchement, alors qu'il est en moyenne de 10 mm Hg pour les deux tranches du deuxième accouchement.

Ici, bien que les valeurs soient différentes d'un accouchement à l'autre, elles restent constantes au cours de chaque accouchement : c'est ce que met en évidence la première méthode qui donne deux valeurs moyennes à 6 mm Hg, alors que les résultats de la deuxième méthode, pondérés par le nombre des contractions utérines dans les différentes tranches, ferait conclure à une diminution du tonus, de 7 mm Hg pour la seconde (sous réserve bien sûr, que le test statistique de comparaison soit significatif).

Pour étudier l'évolution des paramètres au cours de l'accouchement, nous avons donc adopté la première méthode de calcul.

Cependant, si l'on veut définir les valeurs des paramètres de l'accouchement normal et leurs limites extrêmes, il nous paraît préférable d'employer la deuxième méthode de calcul ; dans ce cas, nous considérons la population constituée par l'ensemble des contractions utérines rencontrées aux différents stades de la dilatation et l'écart-type calculé sur l'ensemble de ces valeurs nous permettra d'en situer la zone de variation puisque l'intervalle défini par deux écart-types de chaque côté de la moyenne groupe 95 % des valeurs.

Nous avons donc employé cette méthode pour définir les valeurs normales des paramètres de la contraction utérine et leurs limites.

TABLEAU 1 : Observation n° 171.

	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Naissance
Tonus	4	3	8	10	9	—
Intensité vraie	24	34	37	40	31	—
Durée	117	116	108	108	89	—
D. 30	5	24	37	35	25	—
D. 40	0	10	17	21	19	—
Fréquence	2,3	2,3	3,1	3,7	4,1	—
Surface	14	21	21	23	14	—
Act. Ut. 0	55	77	112	140	118	—
Act. Ut. 1	33	46	61	77	54	—
I.R.C.	0,76	4,68	6,09	3,78	—	—
F.C.B.	135	127	127	125	118	—

pH. F.	7,36	7,33	7,37	7,39	7,37	7,27	7,34	7,28
pH. M.	7,42	7,41	7,49	7,51	7,47	—	7,39	
P. CO2 F.	33	30	32	30	38	45	31	38
P. CO2 M.	28	28	25	20	25	—	19	
P. O2 F.	26	19	22	20	15	11	22	11
P. O2 M.	94	88	67	86	77	—	78	
D.B.F.	— 5	— 9	— 6	— 5	— 5	— 7	— 8	— 9
D.B.M.	— 5	— 5	— 3	— 4	— 4	—	— 11	
CO2 TOT. F.	19	16	19	18	18	21	17	18
CO2 TOT. M.	18	18	19	16	21	—	12	
BICAR. F.	18	15	18	17	20	20	16	17
BICAR. M.	17	17	18	16	17	—	11	
Sat 02 F.	63	41	54	48	29	< 20	50	< 20
Sat 02 M.	94	88	67	86	77	—	78	

Les tests statistiques employés ont été :

— Le test de MANN et WITHNEY, test non paramétrique qui n'implique pas l'égalité des variances pour permettre une comparaison des moyennes, chaque fois qu'il s'agissait d'effectuer des comparaisons entre les tranches d'un même accouchement.

— Le test de STUDENT appliqué au cas des séries appariées, quand il fallait juger de l'évolution des différentes tranches sur l'ensemble des accouchements.

— Le test de STUDENT classique pour les comparaisons de moyennes des paramètres biologiques et pour les comparaisons entre les différents groupes d'accouchements, tels que par exemple, primipares-multipares.

— Le tests du X^2 pour les comparaisons des pourcentages de contractions utérines entraînant des Dips.

— L'étude du coefficient de corrélation pour l'étude de la liaison entre paramètres physiques et paramètres biologiques.

Nous avons retenu 5 % comme seuil de signification de nos tests statistiques, et indiqué à chaque fois le degré de celle-ci.

OBSERVATIONS

Vu l'importance quantitative de paramètres étudiés, et vu la stéréotypie de l'observation clinique des accouchements normaux, nous ne décrirons en détail qu'une observation.

Parmi nos 59 accouchements normaux, nous choisirons comme type de description l'observation n° 171, déjà décrite dans le travail de PUECH (181 *bis*) comme étant la plus typique, la plus caractéristique, la plus représentative.

OBSERVATION N° 171 (tableau 1)

M^me^ X..., primipare, 19 ans, entre spontanément en travail à la 41^e^ semaine d'une grossesse normale.

A l'examen clinique, le bassin paraît normal, la hauteur utérine est de 35 cm et après rupture artificielle de la poche des eaux qui révèle l'existence d'un liquide clair, le monitoring est mis en place. La dilatation est de 3 cm ; le sommet est fixé en occipito-iliaque gauche antérieure.

La dilatation va se compléter lentement mais progressivement en 9 h 15 mn.

L'expulsion s'effectue en occipito-pubienne et en 45 mn. Elle permet la naissance d'un garçon de 4 050 g « criant aussitôt » avec un score d'Apgar de 10 aux 1re et 5e minutes.

A) - *Etude de la dynamique utérine* (fig. 8) :

— Le tonus de base augmente avec le travail : de 4 mm Hg en début de dilatation il passe à 10 mm dans la tranche 8-10 cm, puis tombe à 9 mm en phase expulsive.

— L'intensité vraie de contractions passe de 24 mm Hg à 40 mm Hg, chute à 30 mm Hg au cours de l'expulsion.

— La fréquence théorique des contractions augmente progressivement de 2,3 CU/10 mn à 3,7 CU/10 mn et à 4,1 CU/10 mn en phase expulsive.

— L'activité utérine AU_0 augmente de façon progressive ; de 55 Unités Montevideo au début, elle passe à 140 en fin de dilatation ; elle est de 118 Unités Montevideo au cours de l'expulsion.

B) - *Etude de la fréquence cardiaque fœtale :*

Elle reste stable au cours de la dilatation ($125 < FCF < 135$) et chute légèrement au cours de l'expulsion : 118.

C) - *Etude de l'équilibre acido-basique* (fig. 9) :

— La valeur du pH fœtal est à peu près stable entre le début et la fin du travail (7,36 - 7,35) et chute en phase expulsive (7,27). Sur le cordon, les valeurs respectives sur la veine et l'artère ombilicale, sont de 7,34 et 7,28.

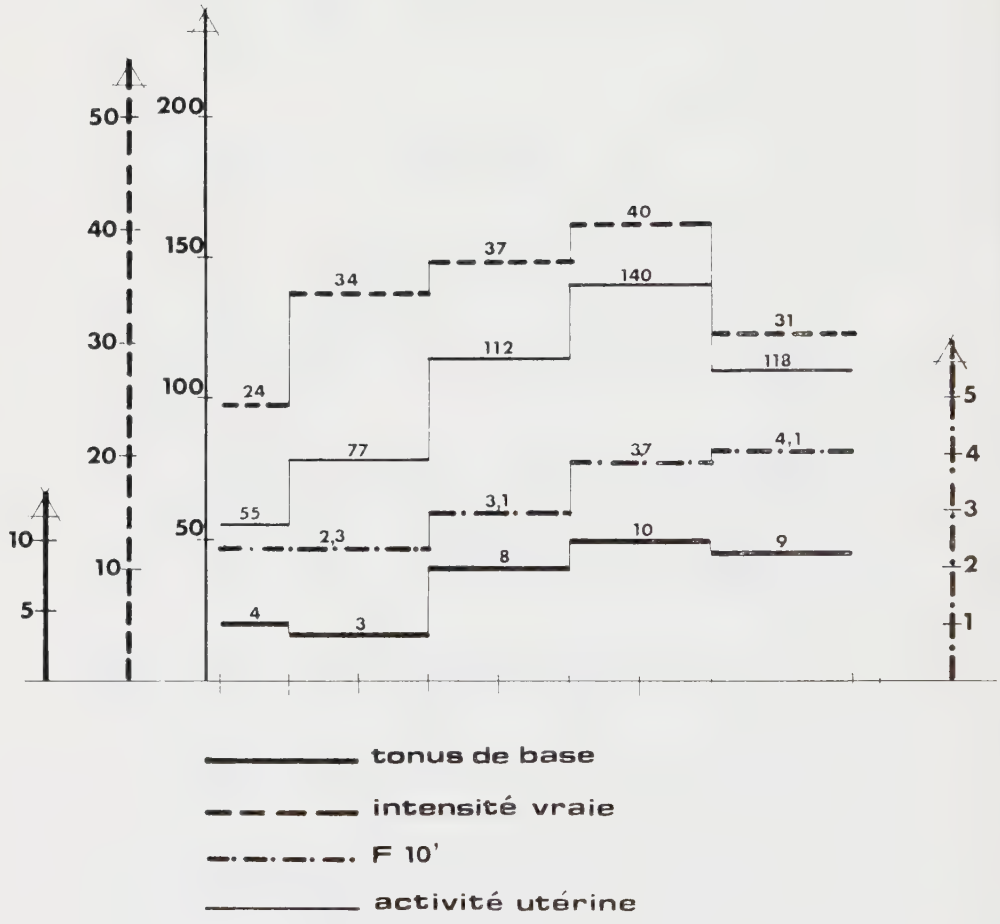


Fig. 8. — *Histogramme illustrant les valeurs des paramètres physiques.*

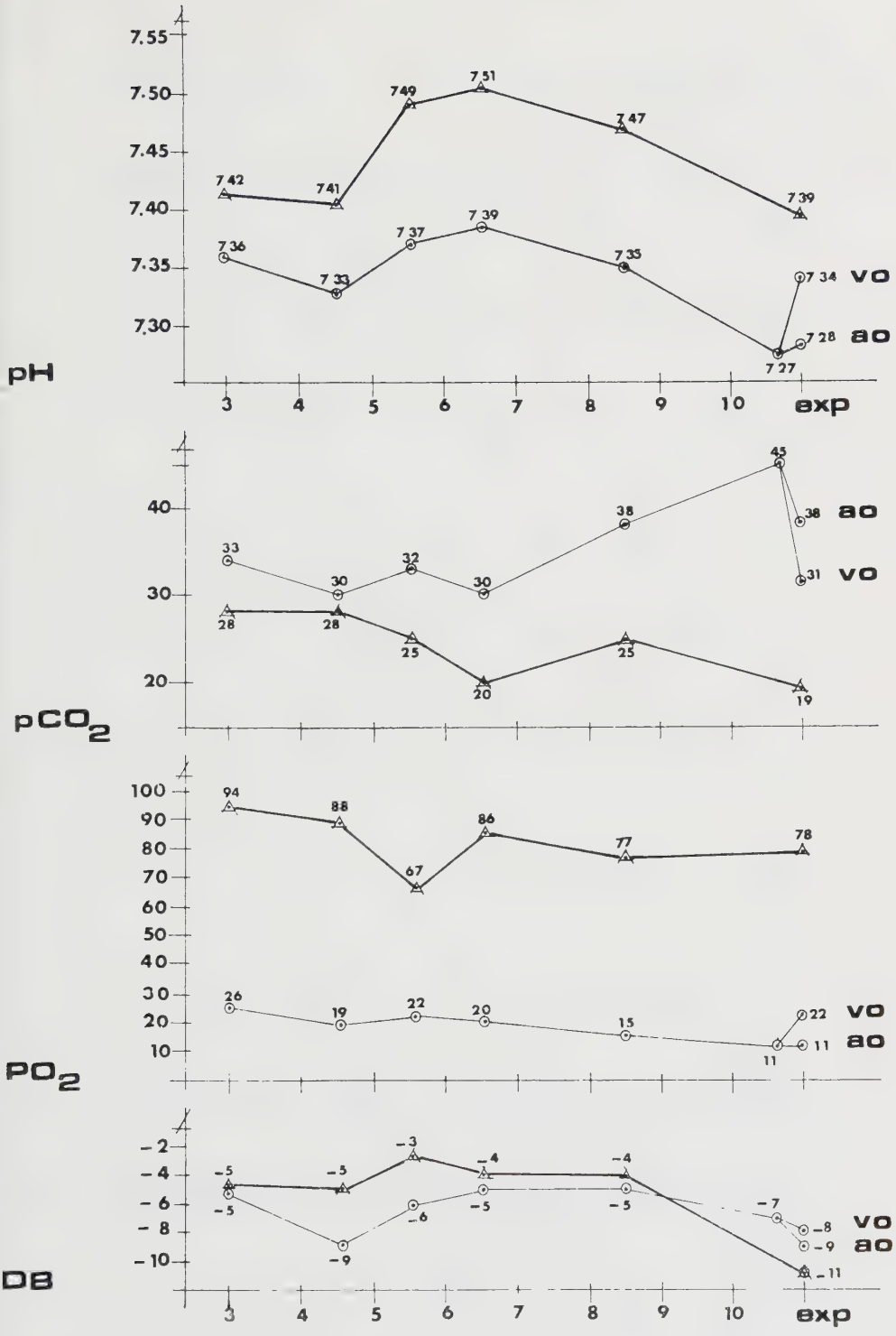


Fig. 9. — *Valeurs et évolution du pH, de la PCO_2, de la PO_2 et du déficit de base.*

Le pH maternel augmente jusqu'à 6 cm (7,51) et chute en phase expulsive 7,39.

Le parallélisme fœto-maternel est déjà évident, le pH fœtal suivant les variations du pH maternel entraînées par une hyperventilation volontaire.

— La PCO_2 fœtale reste stable jusqu'à 6 cm (32 mm Hg), augmente jusqu'à 45 mm Hg au petit couronnement. Sur la veine ombilicale elle est de 31 mm Hg et sur l'artère 38 mm Hg.

La PCO_2 maternelle diminue progressivement de 28 mm Hg à 19 mm Hg au cours de l'expulsion. Cette hypocapnie est liée à l'hyperventilation active.

— Le déficit de base est relativement stable et pour le fœtus et pour la mère, jusqu'à la fin de la dilatation : — 5 Meq/l pour le fœtus ; — 4 Meq/l pour la mère. Il augmente rapidement pour la mère en phase expulsive — 11 Meq/l; sur le cordon il est de — 8 Meq/l pour la veine ombilicale et de — 9 Meq/l pour l'artère.

— La PO_2 fœtale diminue progressivement de 26 mm Hg, elle passe à 15 en fin de dilatation, puis à 11 au petit couronnement, avec 22 et 11 mm Hg sur la veine et sur l'artère.

La PO_2 maternelle ne suit pas une telle courbe, mais subit des variations importantes : 94 mm Hg à 3 cm, 67 à 5 cm, 78 au cours de l'expulsion.

ETUDE SYNTHETIQUE DES OBSERVATIONS

Avant d'entreprendre l'étude des résultats des paramètres physiques et biologiques, nous résumerons les données apportées par les observations cliniques (tableau 2).

Notre étude porte sur 59 enregistrements pratiqués chez : *37* primipares et *22* multipares.

1° Age :

Primipares :

Age moyen : 22 ans ;

Ages extrêmes : 15 - 35 ans.

Multipares :

Age moyen : 25 ans ;

Ages extrêmes : 20 - 37 ans.

2° Durée de la grossesse :

Primipares et multipares :

Durée moyenne : 39 semaines ;

Durées extrêmes : 37 et 41 semaines.

3° Nouveau-nés :

— *Poids :*

Primipares :

3 310 g en moyenne ;

2 500 - 4 100 g pour les poids extrêmes.

Multipares :

3 330 g en moyenne ;

2 600 - 4 150 g pour les poids extrêmes.

— *Apgar :*

A la 1re minute :

9/10 dans 2 cas ;

10/10 dans 57 cas.

A la 5e minute :

10/10 dans tous les cas.

4° La dilatation initiale à laquelle le monitoring a été mis en place

3 cm	17 cas	7 cm	1 cas
4 cm	18 cas	8 cm	2 cas
5 cm	7 cas	9 cm	1 cas
6 cm	12 cas	DC	1 cas

La phase expulsive a pu être enregistrée de façon interprétable 42 fois sur 59 accouchements.

TABLEAU 2 : Observations cliniques.

N° Obs.	Age ans	Parité	Durée Gross. semaines	Orientation	MONITORING			Poids g.	APGAR 1re mn
					Dil. Init. cm	Dil. Term. cm	Durée Monit.		
154	19	I	40	OIGA	6	Expuls.	4 h 50	3360	10
156	30	I	41	OIDP	4	10	3 h 45	3020	10
159	25	I	38	OIGA	4	Expuls.	2 h 10	3060	10
160	25	II	40	OIGA	6	Expuls.	0 h 45	3620	10
161	36	I	39	OIDP	4	10	0 h 45	2970	10
171	20	I	41	OIGA	3	Expuls.	10 h	4010	10
172	24	I	38	OIGA	4	Expuls.	2 h 15	2570	10
174	22	I	41	OIGA	4	10	5 h 30	3670	10
177	27	I	40	OIGA	3	10	3 h 50	4040	10
180	20	I	40	OIGA	4	Expuls.	3 h 40	3030	10
182	23	I	41	OIDP	4	10	3 h 30	3315	10
184	25	III	41	OIGA	4	10	1 h	3370	10
185	20	I	41	OIGA	3	Expuls.	8 h 30	2930	10

218	20	I	38	OIGA	3	10	3 h	3200	10
220	19	I	37	OIGA	2	Expuls.	1 h 40	2860	10
221	18	I	40	OIGA	3	Expuls.	4 h 15	3110	10
223	20	I	39	OIGP	3	Expuls.	3 h	4150	10
261	24	I	39	OIDP	3	10	4 h 15	3310	10
262	24	II	37	OIGA	4	Expuls.	2 h 20	3140	10
263	35	I	39	OIGA	3	Expuls.	4 h 45	3350	10
264	25	II	39	OIGA	4	Expuls.	1 h 55	2810	10
265	23	II	40	OIDP	4	10	2 h 40	3200	10
266	21	I	40	OIGA	3	Expuls.	5 h 35	4300	10
267	21	I	39	OIGA	4	Expuls.	0 h 50	2820	10
268	23	I	41	OIGA	3	Expuls.	5 h	3890	10
269	20	I	37	OIGA	4	Expuls.	1 h 45	2500	10
270	15	I	39	OIDT	3	Expuls.	3 h 50	3290	10
271	21	I	38	OIGA	3	10	4 h 45	3270	10
272	30	IV	40	OIGA	3	10	4 h 30	4020	10

TABLEAU 2 : Observations cliniques *(suite)*

N° Obs.	Age ans	Parité	Durée Gross. semaines	Orientation	MONITORING			Poids g.	APGAR 1re mn
					Dil. Init. cm	Dil. Term. cm	Durée Monit.		
719	22	II	38	OIDP	6	Expuls.	3 h	3890	10
744	37	VI	39	OIGA	4	Expuls.	1 h 10	3600	10
764	19	I	38	OIGA	6	Expuls.	1 h 30	2830	9
771	21	I	39	OIGA	6	Expuls.	0 h 50	3535	10
772	18	I	38	OIGT	5	Expuls.	1 h 40	2940	10
795	37	VI	40	OIGA	4	10	1 h 25	2600	10
813	20	II	39	OIDP	6	10	0 h 20	2860	10
821	34	II	40	OIGA	DC	Expuls.	0 h 20	3620	10
823	21	II	41	OIGA	5	Expuls.	1 h 15	3240	10
838	21	I	40	OIDP	5	Expuls.	1 h 40	3600	10
863	25	II	37	OIDT	5	Expuls.	1 h 10	2530	10
864	26	II	41	OIDP	5	Expuls.	2 h 40	4150	10
866	17	I	38	OIDP	4	Expuls.	1 h 10	3110	10

872	22	II	40	OIDP	3	10	3 h 10	3200	10
884	21	I	39	OIGA	4	Expuls.	1 h 15	4060	10
895	23	III	40	OIDP	8	10	0 h 25	4000	10
904	25	I	37	OIGA	6	Expuls.	1 h 10	3090	10
922	23	III	38	OIGA	8	10	0 h 45	3250	10
923	23	II	39	OIGA	6	Expuls.	0 h 40	2720	9
928	26	II	41	OIDP	3	Expuls.	0 h 25	3550	10
936	19	I	39	OIGA	7	Expuls.	1 h 45	3350	10
940	21	I	39	OIGA	6	Expuls.	2 h	3940	10
953	21	III	38	OIDP	5	10	1 h 05	3190	10
960	23	I	39	OIDP	4	Expuls.	1 h 25	2600	10
961	29	I	40	OIDP	5	Expuls.	1 h 20	3200	10
970	22	II	40	OIDP	6	Expuls.	0 h 50	3230	10
1006	21	I	39	OIGA	6	Expuls.	0 h 30	2900	10
1009	28	I	41	OIGA	3	Expuls.	3 h 20	3080	10
1021	22	II	39	OIGT	6	Expuls.	1 h 20	3400	10

Résultats

ETUDE DE LA DYNAMIQUE UTERINE

Les tableaux n^{os} 3 à 11 rapportent l'étude analytique cas par cas des divers paramètres de la dynamique utérine.

Nous avons entrepris l'étude des paramètres de la dynamique utérine selon les deux méthodes décrites plus haut : la première méthode calculant la moyenne globale pour chaque tranche à partir des 59 valeurs moyennes obtenues pour chaque accouchement permet d'étudier l'évolution des paramètres au cours du travail ; la deuxième méthode, effectuant la moyenne de chaque paramètre dans chaque tranche sur l'ensemble des contractions utérines permet de définir les valeurs des paramètres de l'accouchement normal et leurs limites extrêmes.

TABLEAU 3 : Tonus de base.

PRIMIPARES

N° observ.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
154	—	—	10	10	14
156	—	4	6	6	—
159	—	11	13	14	3
161	—	10	8	9	—
171	4	3	8	10	9
172	—	4	3	6	9
174	—	2	4	4	—
177	6	8	10	8	6
180	—	3	3	2	7
182	—	8	10	12	—
185	1	6	4	3	12
191	2	2	2	3	6
218	5	7	5	12	—
220	5	7	9	7	9
221	7	7	8	6	7
223	5	4	5	4	9
261	3	7	4	5	—
263	9	10	10	10	10
266	8	9	10	9	17
267	—	5	8	8	8
268	1	4	5	4	5
269	—	10	10	8	10
270	3	5	7	8	12
271	1	1	10	4	—
764	—	—	4	6	6
771	—	—	3	7	—
772	—	0	0	2	3

	884	—	8	10	11	—
	904	—	—	6	5	11
	936	—	—	—	9	12
	940	—	—	6	7	15
	960	—	13	15	16	11
	961	—	—	6	6	6
	1006	—	—	5	9	14
	1009	4	7	8	8	10
MULTIPARES	160	—	—	5	6	10
	184	—	3	3	3	—
	262	—	4	4	7	8
	264	—	1	1	1	4
	265	—	4	6	9	—
	272	6	9	9	11	—
	719	—	—	9	7	11
	744	—	11	13	11	14
	795	—	2	2	3	—
	813	—	—	5	10	—
	821	—	—	10	—	15
	823	—	—	9	8	17
	863	—	—	10	13	—
	864	—	7	—	7	12
	872	10	10	—	15	—
	895	—	—	7	10	—
	922	—	—	—	5	—
	923	—	—	—	7	—
	928	—	—	1	6	8
	953	—	—	8	5	7
	970	—	—	—	1	7
	1021	—	—	3	7	14

TABLEAU 4 : Durée.

	N° observ.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
PRIMIPARES	154	—	—	—	—	—
	156	—	94	93	80	—
	159	—	67	69	67	59
	161	—	86	96	77	—
	171	117	116	108	108	89
	172	—	107	99	90	64
	174	—	83	94	85	—
	177	72	77	76	82	79
	180	—	72	80	78	64
	182	—	109	87	89	—
	185	92	104	105	98	81
	191	69	69	66	73	64
	218	76	85	90	77	—
	220	72	69	73	89	71
	221	129	95	76	93	83
	223	112	101	87	93	85
	261	69	78	67	66	—
	263	86	89	92	86	77
	266	73	89	76	74	68
	267	—	88	83	76	80
	268	78	76	63	68	62
	269	—	84	79	85	86
	270	82	75	78	74	69
	271	55	63	87	87	—
	764	—	—	69	72	67
	771	—	—	89	85	—
	772	—	57	83	96	78

	884	—	58	54	59	—
	904	—	—	73	67	51
	936	—	—	—	76	66
	940	—	—	62	71	64
	960	—	95	80	70	70
	961	—	—	82	83	78
	1006	—	—	80	61	63
	1009	100	99	100	105	88
MULTIPARES	160	—	—	60	71	74
	184	—	109	87	89	—
	262	—	87	92	63	58
	264	—	66	61	61	60
	265	—	69	76	76	—
	272	77	76	85	85	—
	719	—	—	103	89	87
	744	—	15	79	76	69
	795	—	64	70	61	—
	813	—	—	61	61	—
	821	—	—	—	—	59
	823	—	—	83	81	58
	863	—	—	62	76	—
	864	—	90	75	73	66
	872	51	47	52	52	—
	895	—	—	—	69	—
	922	—	—	—	78	—
	923	—	—	79	71	—
	928	—	—	—	54	56
	953	—	—	—	85	62
	970	—	—	81	68	71
	1021	—	—	94	81	80

TABLEAU 5: Intensité vraie.

PRIMIPARES

N° observ.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
154	—	—	34	44	41
156	—	42	59	51	—
159	—	45	49	57	65
161	—	51	57	51	—
171	24	34	37	40	31
172	—	60	67	57	52
174	—	41	39	41	—
177	21	27	27	29	30
180	—	30	35	48	51
182	—	43	61	31	—
185	50	43	65	49	37
191	24	29	42	44	38
218	27	29	33	25	—
220	44	32	32	50	27
221	30	42	37	36	38
223	37	42	28	43	24
261	33	35	34	35	—
263	21	23	24	22	26
266	43	39	41	43	29
267	—	70	80	76	72
268	18	25	29	31	30
269	—	31	36	42	43
270	36	36	46	55	45
271	29	39	51	74	—
764	—	—	36	38	34
771	—	—	17	16	—
772	—	29	31	45	74

	866	—	55	59	70	75
	884	—	34	39	50	—
	904	—	—	40	59	77
	936	—	—	—	28	64
	940	—	—	34	47	65
	960	—	28	32	34	58
	961	—	—	54	63	60
	1006	—	—	28	47	75
	1009	48	60	59	66	84
MULTIPARES	160	—	—	14	25	45
	184	—	29	40	40	—
	262	—	28	28	42	24
	264	—	34	39	38	33
	265	—	22	16	15	—
	272	24	25	26	26	—
	719	—	—	42	37	39
	744	—	57	27	56	74
	795	—	39	54	63	—
	813	—	—	59	71	—
	821	—	—	—	—	57
	823	—	—	28	45	79
	863	—	—	47	44	—
	864	—	17	19	29	33
	872	20	31	28	33	—
	895	—	—	—	44	—
	922	—	—	—	22	—
	923	—	—	68	68	—
	928	—	—	—	44	87
	953	—	—	—	16	21
	970	—	—	32	67	92
	1021	—	—	37	42	65

TABLEAU 6 : Intensité totale.

	N° observ.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
PRIMIPARES	154	—	—	44	54	55
	156	—	46	65	57	—
	159	—	56	62	71	68
	161	—	61	65	60	—
	171	28	37	45	50	40
	172	—	64	70	63	61
	174	—	43	43	45	—
	177	27	35	37	37	36
	180	—	33	38	50	58
	182	—	51	71	43	—
	185	51	49	69	52	49
	191	26	31	44	47	44
	218	32	36	38	37	—
	220	49	39	41	57	36
	221	37	49	45	42	45
	223	42	46	33	47	33
	261	36	42	38	40	—
	263	30	33	34	32	36
	266	51	40	51	52	46
	267	—	75	88	84	80
	268	19	29	34	35	35
	269	—	41	46	50	53
	270	39	41	53	63	57
	271	30	40	61	78	—
	764	—	—	40	44	40
	771	—	—	20	23	—
	772	—	29	31	47	77
	838		51	58	59	60

	866	—	69	71	85	92
	884	—	42	49	61	—
	904	—	—	46	64	88
	936	—	—	—	37	76
	940	—	—	40	54	80
	960	—	41	47	50	69
	961	—	60	69	66	—
	1006	—	—	33	56	89
	1009	52	67	67	74	94
MULTIPARES	160	—	—	19	31	55
	184	—	32	43	43	—
	262	—	32	32	49	32
	264	—	35	40	39	37
	265	—	26	22	24	—
	272	30	34	35	37	—
	719	—	—	51	44	50
	744	—	68	40	67	88
	795	—	41	56	66	—
	813	—	—	64	81	—
	821	—	—	—	—	72
	823	—	—	36	53	96
	863	—	—	57	57	—
	864	—	24	28	36	45
	872	30	41	38	48	—
	895	—	—	—	54	—
	922	—	—	—	27	—
	923	—	—	75	75	—
	928	—	—	—	50	95
	953	—	—	—	21	28
	970	—	—	33	68	99
	1021	—	—	40	49	79

TABLEAU 7 : Fréquence théorique /10 mn.

PRIMIPARES

N° observ.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
154	—	—	3,8	3,1	4,4
156	—	2,7	2,7	3	—
159	—	5,1	5,1	4,8	5,1
161	—	3,2	3,6	3,8	—
171	2,3	2,3	3,1	3,7	4,1
172	—	2,5	2,1	3,4	4,8
174	—	2,6	3,3	4,2	—
177	6,1	6,1	5,7	5,8	5,3
180	—	4,4	4,7	4,4	5,1
182	—	4,9	4,7	4,5	—
185	2,5	2,6	2,1	4,6	3,4
191	5,5	5,2	4,2	4,9	5,8
218	3,7	3,7	3,4	3,7	—
220	5,3	5,1	6,3	5	5
221	2,6	3,2	4,7	3,6	4,2
223	2,6	2,3	3,3	2,5	3,3
261	3,6	3,6	3,4	3,8	—
263	3	3,3	2,8	3,3	3,5
266	3,6	3,5	4,7	4,1	7
267	—	4,3	4,5	4,8	4,7
268	3,8	4,3	5	5,5	6,1
269	—	5	6	4,8	4,8
270	3,4	4,5	4,1	4,4	5,3
271	3,9	3,7	3,7	3,5	—
764	—	—	4,2	3,9	4,1
771	—	—	3,1	4,7	—
772	—	3,7	3,2	3,4	4,7
838	—	3,2	3,2	3,5	4,4

884	—	4,2	5,6	4,6	—
904	—	—	—	3,4	5,8
936	—	—	—	4,5	5,6
940	—	—	5,1	5,3	6,3
960	—	3,3	4,1	5,1	3,8
961	—	—	3,9	3,7	4,7
1006	—	—	4,7	5,2	5,8
1009	3,6	3,2	3,7	3,3	3,8

MULTIPARES

160	—	—	6,4	5,6	5,9
184	—	3,6	4,2	4,2	—
262	—	4,5	2,8	4,2	6,5
264	—	4,2	4,4	4,6	6
265	—	4	4,1	4,6	—
719	3,5	3,7	4	4,5	—
272	—	—	2,8	3,7	5,8
744	—	3,5	4,9	5,3	8,3
795	—	3,6	3,2	4	—
813	—	—	5,6	5,7	—
821	—	—	—	—	6,4
823	—	—	3,7	3,6	6,9
863	—	—	5,9	6,5	—
864	—	4,4	6,2	5,5	5,3
872	5,4	6,4	6,3	6,1	—
895	—	—	—	5,1	—
922	—	—	—	4,3	—
923	—	—	4,5	5,4	—
928	—	—	—	5,4	6,3
953	—	—	—	5,7	6,3
970	—	—	3,2	3,1	4,5
1021	—	—	3	3,7	5,5

TABLEAU 8 : Surface S_1

	N° observ.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
PRIMIPARES	154	—	—	15	22	18
	156	—	20	27	22	—
	159	—	16	17	20	20
	161	—	23	28	20	—
	171	14	21	21	22	14
	172	—	33	33	26	18
	174	—	18	19	18	—
	177	8	11	11	12	12
	180	—	11	14	19	17
	182	—	18	31	14	—
	185	24	2	34	25	15
	191	9	10	14	16	12
	218	11	13	15	10	—
	220	17	12	13	22	10
	221	20	22	14	18	16
	223	21	22	13	19	11
	261	12	14	12	12	—
	263	9	10	11	10	9
	266	17	18	16	16	10
	267	—	31	34	29	29
	268	8	9	9	10	9
	269	—	13	15	18	19
	270	15	14	18	20	16
	271	8	13	25	33	—
	764	—	—	12	14	12
	771	—	—	8	8	—
	772	—	9	13	21	28

	884	—	10	11	15	—
	904	—	—	15	21	20
	936	—	—	—	11	21
	940	—	—	11	17	21
	960	—	13	13	12	21
	961	—	—	23	26	24
	1006	—	—	11	13	24
	1009	24	30	29	35	37
MULTIPARES	160	—	—	4	9	17
	184	—	16	18	18	—
	262	—	13	14	13	—
	264	—	11	12	12	10
	265	—	8	6	6	—
	272	10	10	11	12	—
	719	—	—	22	17	18
	744	—	27	12	23	24
	795	—	13	19	19	—
	813	—	—	18	23	—
	821	—	—	—	—	17
	823	—	—	12	19	23
	863	—	—	15	17	—
	864	—	8	8	11	12
	872	5	8	8	8	—
	895	—	—	—	15	—
	922	—	—	—	9	—
	923	—	—	27	24	—
	928	—	—	—	12	25
	953	—	—	—	7	7
	970	—	—	13	24	33
	1021	—	—	18	18	26

TABLEAU 9 : Activité utérine AU_{11} (Unités Montevideo)

PRIMIPARES

N° observ.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
154	—	—	123	136	173
156	—	118	147	144	—
159	—	222	207	277	332
161	—	167	112	189	—
171	55	77	139	140	118
172	—	147	121	182	250
174	—	103	150	172	—
177	131	165	210	161	154
180	132	165	252	266	—
182	—	202	136	143	—
185	124	110	169	120	116
191	124	150	113	203	221
218	103	112	172	97	—
220	227	166	151	243	126
221	78	133	90	124	155
223	97	95	125	106	77
261	126	129	66	140	—
263	60	75	164	71	96
266	117	119	359	167	193
267	—	292	143	357	335
268	71	103	188	170	185
269	—	147	175	190	201
270	120	161	215	228	239
271	115	150	149	264	—
764	—	—	54	143	136
771	—	—	97	67	—
772	—	104	164	146	328

MULTIPARES

884	—	138	—	223	—				
904	—	—	—	196	439				
936	—	—	—	126	365				
940	—	—	163	242	412				
960	—	88	137	155	223				
961	—	—	205	234	280				
1006	—	—	130	256	432				
1009	175	196	214	214	315				
160	—	—	97	145	269				
184	—	104	169	164	—				
262	—	64	81	194	148				
264	—	141	169	176	197				
265	—	87	71	71	—				
272	93	96	109	127	—				
719	—	—	116	125	149				
744	—	196	128	296	620				
795	—	131	175	261	—				
813	—	—	330	405	—				
821	—	—	—	—	346				
823	—	—	102	163	534				
863	—	—	260	276	—				
864	—	72	124	157	183				
872	109	200	181	204	—				
895	—	—	—	221	—				
922	—	—	—	713	—				
923	—	—	307	360	—				
928	—	—	—	240	552				
953	—	—	—	90	127				
970	—	—	102	200	414				
1021	—	—	102	156	355				

TABLEAU 10 : Activité utérine AU_1

	N° observ.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
PRIMIPARES	154	—	—	53	66	74
	156	—	57	59	60	—
	159	—	76	87	95	101
	161	—	75	102	73	—
	171	33	46	61	77	54
	172	—	79	69	83	84
	174	—	45	57	75	—
	177	47	64	59	69	62
	180	—	48	67	81	86
	182	—	87	128	62	—
	185	58	56	71	60	57
	191	83	52	56	75	52
	218	41	49	52	39	—
	220	85	61	70	109	46
	221	52	71	57	62	65
	223	53	49	40	43	34
	261	46	52	43	46	—
	263	27	33	31	31	32
	266	43	54	65	64	69
	267	—	130	152	137	136
	268	29	40	47	59	59
	269	—	62	77	81	89
	270	50	59	70	85	84
	271	32	49	93	116	—
	764	—	—	51	52	46
	771	—	—	25	32	—
	772	—	30	40	71	122

	884	—	41	59	66	—
	904	—	—	—	67	111
	936	—	—	—	50	116
	940	—	—	52	86	132
	960	—	42	54	57	78
	961	—	—	87	98	110
	1006	—	—	53	68	136
	1009	86	98	107	114	140
MULTIPARES	160	—	—	29	52	104
	184	—	57	74	73	—
	262	—	29	37	59	43
	264	—	47	52	53	61
	265	—	32	28	28	—
	272	37	37	48	55	—
	719	—	—	60	58	68
	744	—	91	55	118	183
	795	—	43	61	79	—
	813	—	—	97	132	—
	821	—	—	—	—	104
	823	—	—	43	66	147
	863	—	—	82	112	—
	864	—	35	49	59	65
	872	27	48	49	45	—
	895	—	—	—	76	—
	922	—	—	—	40	—
	923	—	—	120	127	—
	928	—	—	—	66	152
	953	—	—	—	38	41
	970	—	—	42	70	133
	1021	—	—	53	62	142

TABLEAU 11 : I.R.C.

PRIMIPARES

N° observ.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
154	—	—	7,85	5,35	—
156	—	1,68	2,89	4,13	—
159	—	0,90	2,57	4,87	—
161	—	0,89	0,60	0,92	—
171	0,76	4,68	6,09	3,78	—
172	—	2,40	0,94	1,54	—
174	—	2,67	2,46	5,54	—
177	1,91	3,65	2,36	1,70	—
180	—	1,28	6,99	1,94	—
182	—	4,41	3,42	3,35	—
185	2,10	3,01	5,92	5,95	—
191	1,60	6,31	4,70	4,36	—
218	2,08	1,52	0,92	0,34	—
220	1,23	0,32	0,34	0,68	—
221	1,68	1,58	1,17	4,21	—
223	1,04	1,05	0,69	0,98	—
261	2,19	2,19	2,26	2,68	—
263	1,18	0,40	1,76	2,77	—
266	2,26	1,95	5,02	3,87	—
267	—	1,05	0,84	0,68	—
268	0,95	2,00	1,42	5,59	—
269	—	0,70	0,76	2,83	—
270	4,16	2,61	0,97	2,23	—
271	2,13	3,90	3,57	4,66	—
764	—	—	1,26	1,71	—
771	—	—	0,35	0,60	—
772	—	0,60	0,67	2,03	—

	884	—	3,03	1,58	1,83	—
	904	—	—	2,25	1,87	—
	936	—	—	—	2,95	—
	940	—	—	3,42	3,01	—
	9,60	—	0,43	1,02	1,07	—
	9,61	—	—	2,65	2,85	—
	1006	—	—	0,30	0,85	—
	1009	1,34	2,28	4,15	2,99	—
MULTIPARES	160	—	—	0,44	1,35	—
	184	—	0,80	0,84	1,62	—
	262	—	0,77	1,08	1,51	—
	264	—	0,77	0,68	1,88	—
	265	—	0,99	0,34	0,95	—
	272	2,10	0,88	4,19	2,11	—
	719	—	—	1,79	3,84	—
	744	—	0,58	1,34	1,78	—
	795	—	1,49	1,34	2,00	—
	813	—	—	0,62	1,29	—
	821	—	—	—	—	—
	823	—	—	1,21	1,45	—
	863	—	—	2,65	1,79	—
	864	—	0,83	0,83	5,28	—
	872	4,02	0,70	1,61	1,83	—
	895	—	—	—	1,38	—
	922	—	—	—	1,64	—
	923	—	—	1,44	2,14	—
	928	—	—	—	0,99	—
	953	—	—	0,34	1,71	—
	970	—	—	0,81	1,52	—
	1021	—	—	1,18	2,11	—

TABLEAU 12 : Valeur moyenne et évolution des paramètres.

		3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Test de Student 3 - 4 cm 8 - 10 cm	Test de Student 8 - 10 cm Expuls.
Tonus		5 ± 3	6 ± 3	7 ± 3	7 ± 4	10 ± 3	$p < 0{,}001$	$p < 0{,}001$
Intensité totale		36 ± 10	45 ± 11	47 ± 14	51 ± 15	74 ± 21	$p < 0{,}001$	$p < 0{,}001$
Intensité vraie		31 ± 10	37 ± 12	40 ± 15	44 ± 15	64 ± 19	$p < 0{,}01$	$p < 0{,}001$
Fréquence		3,8 ± 1,1	3,8 ± 1	4,2 ± 1	4,3 ± 0,9	5,2 ± 1,1	$p < 0{,}05$	$p < 0{,}001$
Durée		83 ± 21	82 ± 17	78 ± 17	76 ± 15	70 ± 11	N.S.	$p < 0{,}01$
Durée à 30		16 ± 16	23 ± 11	26 ± 14	29 ± 12	35 ± 15	$p < 0{,}001$	$p < 0{,}001$
Durée à 40		7 ± 8	12 ± 10	15 ± 12	17 ± 11	24 ± 16	$p < 0{,}001$	$p < 0{,}001$
Surface	S_1	14 ± 6	16 ± 7	17 ± 7	17 ± 6	22 ± 7	N.S.	$p < 0{,}01$
Surface à 30	S_2	—	3,9 ± 3,6	3,4 ± 3,1	5 ± 3,5	10,8 ± 5,5	$p < 0{,}05$	$p < 0{,}001$
Surface à 40	S_3	—	1,8 ± 2	1,6 ± 2	2,8 ± 2,5	7,4 ± 4,8	$p < 0{,}02$	$p < 0{,}001$
Activité Ut 0		114 ± 41	139 ± 57	162 ± 66	188 ± 73	341 ± 139	$p < 0{,}001$	$p < 0{,}001$
Activité Ut 1		49 ± 20	57 ± 21	64 ± 23	71 ± 33	111 ± 37	$p < 0{,}01$	$p < 0{,}001$
AU à 30	AU_2	—	14 ± 12	14 ± 14	23 ± 18	55 ± 29	$p < 0{,}01$	$p < 0{,}001$
AU à 40	AU_3	—	6 ± 7	7 ± 10	14 ± 15	38 ± 24	$p < 0{,}02$	$p < 0{,}001$
I.R.C.		1,93 ± 0,95	1,77 ± 1,38	2,04 ± 1,78	2,40 ± 1,45	—	$p < 0{,}05$	—
F.C.B.		141 ± 8	138 ± 8	137 ± 14	137 ± 14	129 ± 16	N.S.	$p < 0{,}001$
Nombre C.U.		19	20	15	13	11	—	—

(*) Lorsque la tranche 3-4 fait défaut, les corrélations sont calculées entre les tranches 4-6 cm et 8-10 cm.

I. - Valeurs moyennes et évolution des paramètres de la dynamique utérine au cours du travail

Nous avons noté sur le tableau n° 12, pour chaque tranche de dilatation, la valeur moyenne et l'écart-type de chacun des paramètres. Les deux colonnes extrêmes, à droite, donnent les résultats des comparaisons statistiques (tests de Student, séries appariées) entre les tranches 3-4 cm et 8-10 cm et d'autre part, entre la tranche 8-10 cm et l'expulsion, avec leur degré de signification. Les histogrammes (*9a* et *9b*) figurent l'évolution de quatre de ces paramètres.

I - 1) *Le tonus de base*

Il augmente progressivement avec la dilatation. La moyenne est de 5 ± 3 mm Hg dans la tranche 3-4 cm, 6 ± 3 mm Hg dans la tranche 4-6 cm, 7 ± 3 cm dans la tranche 6-8 cm, 7 ± 4 dans la tranche 8-10 cm. Cette augmentation se révèle statistiquement significative ($p \leqslant 0{,}001$ entre les tranches 3-4 cm et 8-10 cm).

En expulsive, le tonus s'établit à 10 ± 3 mm Hg. La différence par rapport à la tranche précédente est là encore statistiquement significative ($p \leqslant 0{,}001$).

I - 2) *L'intensité totale des contractions*

Elle augmente au cours du travail, passant de 36 ± 10 mm Hg à 3-4 cm, à 45 ± 11 mm Hg à 4-6 cm, à 47 ± 14 mm Hg à 6-8 cm, à 51 ± 15 mm Hg dans la tranche 8-10 cm. En phase expulsive et en tenant compte des efforts expulsifs se superposant à l'intensité propre de la contraction utérine, la moyenne s'établit à 74 ± 21 mm Hg.

L'augmentation entre les tranches 3-4 cm et 8-10 cm, ainsi que celle apparaissant entre la tranche 8-10 cm et l'expulsion, est statistiquement significative ($p \leqslant 0{,}001$).

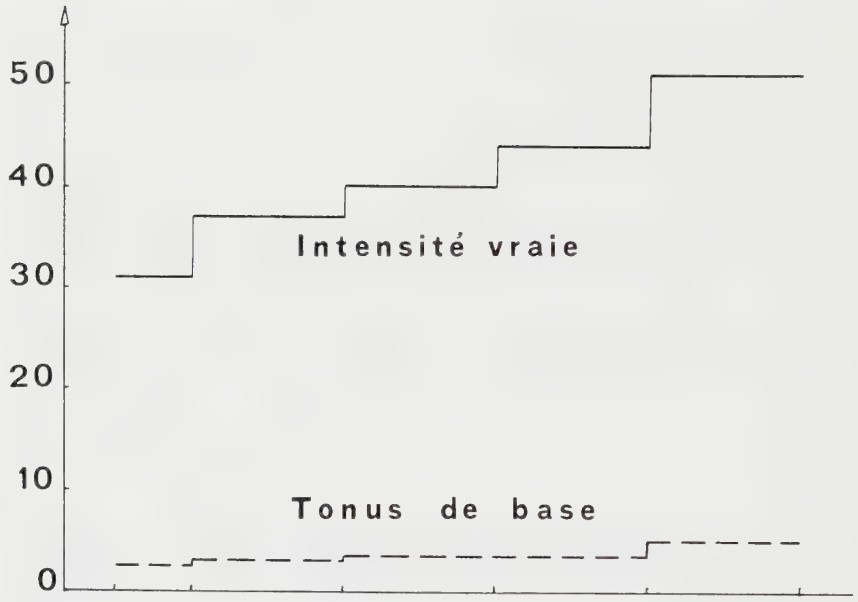


Fig. 9a. — *Evolution de l'intensité vraie et du tonus de base.*

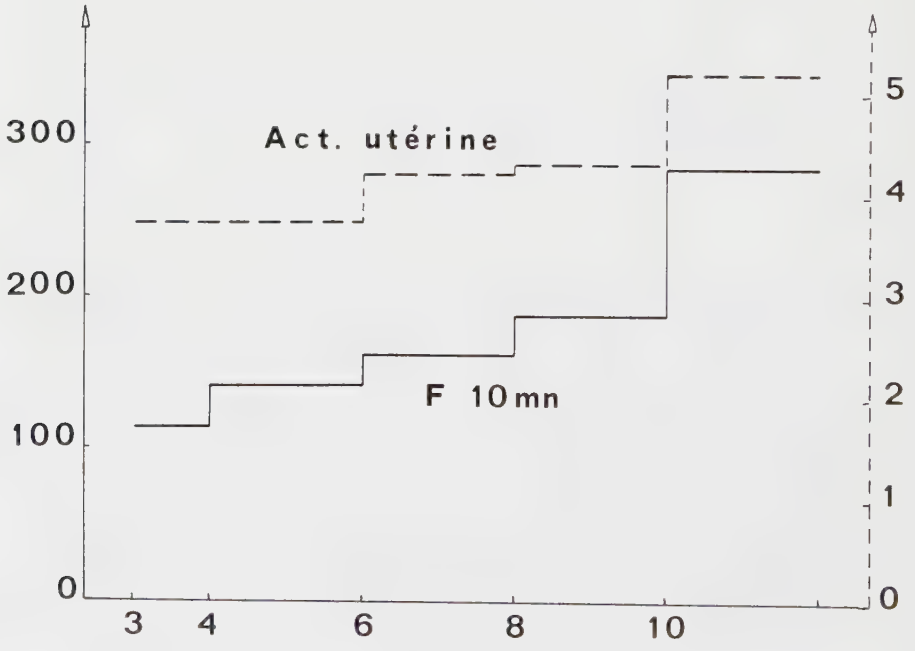


Fig. 9b. — *Evolution de l'activité utérine et de la fréquence des CU par 10 mn.*

I - 3) *L'intensité vraie*

Elle augmente de façon parallèle pour passer de 31 ± 10 mm Hg à 3-4 cm, à 37 ± 12 mm Hg à 4-6 cm, à 40 ± 15 mm Hg à 6-8 cm, à 44 ± 15 mm Hg à 8-10 cm ; en phase expulsive, sa moyenne est égale à 64 ± 19 mm Hg.

Les tests statistiques font ressortir des différences significatives pour les deux séries appariées ($p \leqslant 0{,}01$ pour la comparaison 3-4 cm, 8-10 cm, et $p \leqslant 0{,}001$ pour la comparaison 8-10, expulsion).

I - 4) *La fréquence théorique des contractions par 10 et 4-6 cm*

De 3,8 ± 1,1 dans les tranches 3-4 cm et 4-6 cm, elle passe successivement à 4,2 ± 1 dans la tranche 6-8 cm, à 4,3 ± 0,9 dans la tranche 8-10 cm pour s'établir à 5,2 ± 1,1, en phase expulsive. La différence est significative à 5 % entre les tranches 3-4 et 8-10 cm, à 1 ‰ entre les tranches 8-10 et l'expulsion.

I - 5) *La durée des contractions utérines*

Elle ne varie que peu au cours de la dilatation, passant de 83 ± 21 sec à 3-4 cm, à 76 ± 15 sec à 8-10 cm ; cette diminution n'est pas significative ; par contre, la diminution que l'on observe en phase expulsive (70 ± 11 sec) est, elle, statistiquement significative ($p \leqslant 0{,}01$).

I - 6) *La durée à 30 mm/Hg et la durée à 40 mm/Hg*

L'introduction de ces notions nouvelles, de durée de la contraction utérine pour une intensité égale à 30 ou 40 mm de Hg, permet de dégager l'existence de différences hautement significatives ($p \leqslant 0{,}001$ dans tous les cas) entre les D 30 à 3-4 cm (16 ± 16 sec) et à 8-10 cm (29 ± 12 sec), les D 30 à 8-10 cm et à la phase expulsive (35 ± 15 sec).

Il en est de même pour la D 40 qui passe de 7 ± 8 sec à 3-4 cm, à 17 ± 11 sec à 8-10 cm pour s'établir à 24 ± 16 sec en phase expulsive.

I - 7) *La surface des contractions utérines*

Elle augmente peu au cours de la dilatation, passant de 14 ± 6 cm^2 dans la tranche 3-4 cm à 17 ± 6 cm^2 dans la tranche 8-10 cm ; cette différence n'est pas significative. Par contre, elle s'établit à 22 ± 7 cm^2 à l'expulsion et la comparaison avec la tranche précédente fait à ce niveau découvrir une différence significative ($p \leqslant 0{,}01$).

L'introduction des surface à 30 et 40, extrapolées à partir des D 30 et des D 40 a l'avantage de faire ressortir une augmentation significative entre les tranches 4-6 cm et 8-10 cm ($p \leqslant 0{,}05$ pour S, 30, $p \leqslant 0{,}02$ pour S 40).

I - 8) *L'activité utérine O*

Cette activité utérine O, décrite par CALDEYRO-BARCIA, augmente régulièrement au cours de la dilatation : 114 ± 41 unités Montevideo dans la tranche 3-4 cm ; 139 ± 57 dans la tranche 4-6 cm ; 162 ± 66 dans la tranche 6-8 cm, 188 ± 73 dans la tranche 8-10 cm. Elle s'établit à 341 ± 139 unités Montevideo en cours d'expulsion.

Les tests statistiques font ressortir des différences très significatives ($p \leqslant 0{,}001$) entre les tranches 3-4 cm et 8-10 cm d'une part, et les tranches 8-10 cm - expulsion d'autre part.

I - 9) *L'activité utérine I*

Elle augmente progressivement ; ainsi de 49 ± 20 unités Toulouse, elle passe successivement à 57 ± 21 dans la tranche 4-6 cm, à 64 ± 23 cm dans la tranche 6-8 cm, à 71 ± 33 dans la tranche 8-10 cm ; la différence entre la tranche initiale et la tranche terminale de la dilatation est significative à 1 %.

En phase expulsive, elle s'établit à 111 ± 37 unités Toulouse ; la différence avec la tranche précédente est significative à 1 ‰. L'introduction des notions d'activités utérines

2 et 3, extrapolées à partir des surfaces à 30 et à 40, ne permet pas l'augmentation du degré de signification. Nous renvoyons le lecteur intéressé par leurs valeurs au tableau récapitulatif.

I - 10) *L'indice de résistance cervicale*

Il est de 1,93 ± 0,95 dans la tranche 3-4 cm, de 1,77 ± 1,38 dans la tranche 4-6 cm et il augmente progressivement jusqu'à dilatation complète ; 2,04 ± 1,78 à 6-8 cm et 2,40 ± 1,45 dans la tranche 8-10 cm.

L'augmentation globale est statistiquement significative ($p \leqslant 0{,}05$).

II. — Valeurs moyennes et valeurs extrêmes des paramètres de la dynamique utérine au cours du travail

Elles sont un peu différentes des valeurs décrites dans le premier paragraphe pour les raisons déjà exposées dans les considérations générales sur les méthodes statistiques. Cette méthode de calcul permet, nous l'avons dit, de définir la valeur moyenne et les limites extrêmes (deux écart-types) des paramètres sur l'ensemble des contractions utérines.

Ces valeurs et leurs écart-types sont rapportés sur le tableau n° 13.

II - 1) *Le tonus de base*

Il passe de 6 ± 4 mm Hg à 3-4 cm à 10 ± 5 mm Hg à l'expulsion. Les limites supérieures (deux écart-types) sont de 14 mm Hg au début, de 14 mm Hg à 4-6 cm, de 18 mm Hg à 6-8 cm et à 8-10 cm et de 20 mm Hg au cours de l'expulsion.

II - 2) *L'intensité totale*

Les valeurs sont proches de celles de la première étude, passant de 33 ± 11 mm Hg à 3-4 cm, à 48 ± 18 mm Hg à 8-10 cm.

TABLEAU 13 : Valeurs moyennes des paramètres et leurs écart-types.

	3 - 4 cm		4 - 6 cm		8 - 10 cm		6 - 8 cm		Expulsion	
	M	s	M	s	M	s	M	s	M	s
Tonus	6	4	6	4	8	5	8	5	10	5
Intensité totale	33	11	41	14	47	17	48	18	73	23
Intensité vraie	27	13	35	14	39	18	40	19	63	22
Fréquence	4,5	2	4	1,5	4	1,5	4	1,5	5	1,6
Durée	73	32	80	20	82	20	81	19	72	17
Surface S_1	11	8	15	8	16	9	16	9	19	9
AU_0	113	57	140	58	153	65	164	81	321	157
AU_1	41	25	56	26	62	30	66	34	102	47
F.C.B.	140	8	139	10	140	13	138	14	133	20

M. = Moyenne. — s = Ecart-type.

A l'expulsion, les moyennes s'établissent à 73 ± 23 mm Hg.

Les limites supérieures sont de 55 mm Hg à 3-4 cm, 64 mm Hg à 4-6 cm, 81 mm Hg à 6-8 cm, 84 mm Hg à 8-10 cm et de 119 mm Hg au cours de l'expulsion.

II - 3) *L'intensité vraie*

Elle reste stable au cours de la dilatation. Les moyennes et les écarts-types sont rapportés dans le tableau n° 13.

II - 4) *La durée*

Elle apparaît également stable : 80 ± 20 sec à 4-6 cm, 82 ± 20 à 6-8 cm ; 81 ± 19 à 8-10. Elle diminue légèrement au cours de l'expulsion.

II - 5) *La fréquence théorique des contractions par 10 mn*

Elle reste stable au cours de la dilatation : 4 C.U./mn en moyenne et elle augmente au cours de la dilatation.

Ses limites supérieures, définissant celles de la tachysystolie sont de 8,5 C.U./10 mn à 3-4 cm, 7 C.U./10 mn à 4-6 cm, à 6-8 cm et à 8-10 cm ; à l'expulsion, elle est de 8,2 C.U./10 mn.

II - 6) *La surface*

Elle s'établit à 11 ± 8 cm^2 à 3-4 cm et augmente jusqu'à 19 ± 9 cm^2 à l'expulsion.

II - 7) *L'activité utérine O*

Elle augmente de 113 ± 57 U.M. à 3-4 cm, à 164 ± 81 U.M. à 8-10 cm, pour s'établir à 321 ± 157 U.M. à l'expulsion.

Les valeurs extrêmes sont de 227 et 640 Unités Montevideo en début et en fin de travail.

II - 8) *L'activité utérine 1*

Elle augmente de façon concomitante, passant de 41 ± 25 unités Toulouse à 3-4 cm jusqu'à 102 ± 47 unités Toulouse à l'expulsion.

III. — Analyse des résultats

Ils nécessitent quelques commentaires et comparaisons.

III - 1) *Commentaires*

— Mises à part la durée et la surface des contractions utérines, tous les paramètres augmentent de façon significative au cours de la dilatation ; il apparaît également une différence toujours significative entre la valeur moyenne des paramètres à 8-10 cm et leur valeur en phase expulsive.

— L'introduction des notions de D 30, de D 40 et des surfaces qui en découlent, permet de rendre significative l'augmentation des valeurs de ces paramètres liés à la durée au cours de la dilatation.

III - 2) *Comparaisons*

Par rapport au travail de F. Puech (181 *bis*), les chiffres que nous exposons sont superposables malgré l'apport important de multipares dans notre série (22 sur 59 observations contre 6 sur 30 pour la sienne). Les différences essentielles se retrouvent au niveau des paramètres de la contraction utérine dépendant de l'intensité, en phase expulsive. Ceci tient à la façon dont nous avons calculé ces paramètres, Puech ayant « écrété » les efforts expulsifs, alors que nous avions décidé de les conserver, voulant en quelque sorte considérer des pressions exercées sur le fœtus.

C'est en particulier aux travaux de Krapohl et Caldeyro-Barcia (125) que nous serons amenés à comparer nos résultats, notre méthode d'enregistrement ayant été identique à la leur. Cependant, il faut faire remarquer d'emblée que leur étude porte sur 12 multipares et que leurs moyennes ont été faites sur l'ensemble des contractions utérines, c'est-à-dire notre deuxième méthode de calcul.

Nos résultats sont tout à fait comparables à ceux de Caldeyro-Barcia pour le tonus de base, 3,5 à 10 mm Hg) et l'intensité des contractions utérines (26 à 48 mm Hg). Cibils et Coll. (42) trouvent des valeurs plus élevées dans la première

partie du travail (50 mm Hg). Hendricks (93) trouve, lui, une intensité des ocntractions plus élevée en fin de travail (70 à 80 mm Hg). Enfin, Cerevka (43), trouve des valeurs très comparables aux nôtres (32 mm Hg de 2 à 4 cm, 46 mm Hg de 4 à 6 cm, 47 mm Hg de 7 à 9 cm).

Pour la fréquence des contractions utérines, nous trouvons des résultats légèrement supérieurs à ceux d'Hendricks (93), Lindgren et Cerevka : ce dernier, cependant, ne retrouve pas l'augmentation de la fréquence avec la dilatation. Caldeyro-Barcia trouve, lui, des valeurs à peu près superposables aux nôtres (4,4 C.U./10 mn à 3-4 cm, 5,4 C.U./10 mn entre 8 et 10).

Si Puech ne trouvait pas de parallélisme évident entre sa série et celle de Caldeyro-Barcia faite de multipares, notre série regroupant davantage de multipares (22 sur 59), se rapproche de plus près de celle de l'auteur sud-américain.

Pour l'activité utérine O, nos valeurs sont comparables à celles de Caldeyro-Barcia en début de travail, mais ses valeurs sont beaucoup plus élevées en fin de travail (196 unités Montevideo à 8-9 cm, 262 U.M. de 9-10 cm). Ceci rend compte, en particulier, de la plus grande fréquence des contractions utérines.

Nous trouvons enfin les mêmes valeurs que Caldeyro-Barcia pour la durée des contractions utérines, ainsi que pour son absence de variation pendant la phase de dilatation.

IV. — Influence de la parité sur la dynamique utérine

Cette étude a été réalisée sur les 37 primipares de notre série et sur les 22 multipares dans les tranches 4-6 cm, 6-8 cm, 8-10 cm et au cours de l'expulsion ; la tranche 3-4 cm a été omise en raison du petit nombre de cas.

Les résultats sont présentés dans les tableaux n^{os} 14 à 22.

Ces tableaux donnent pour les primipares et les multipares la valeur moyenne des paramètres des contractions utérines pour les tranches considérées et le résultat des comparaisons statistiques effectuées sur ces deux groupes au moyen du test de STUDENT classique.

1° Le tonus de base apparaît comme légèrement plus élevé chez la primipare que chez la multipare ; cette différence n'est pourtant pas significative ; la tendance est inverse en phase expulsive (tableau n° 14).

TABLEAU 14 : Tonus.

	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
Primipares	6 ± 3	7 ± 3	8 ± 3	9 ± 4
Multipares	6 ± 3	6 ± 4	7 ± 4	11 ± 3
Test de Student	N.S.*	N.S.	N.S.	N.S.

(*) N.S. : Non signicatif.

2° Les intensités sont globalement plus élevées chez la primipare que chez la multipare. Si F. PUECH (181 *bis*) avait découvert l'existence d'une différence significative, nous ne retrouvons pas cette conclusion sur un nombre plus important de cas (tableaux n^{os} 15-16).

3° La valeur de la fréquence des contractions utérines par 10 minutes sont un peu supérieures chez la multipare ; la différence est même significative dans la tranche 8-10 et lors de l'expulsion ; ces valeurs tendent vers celles de CALDEYRO-BARCIA dans sa série de multipares (tableau n° 22).

TABLEAU 15 : Intensité vraie.

	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
Primipares	39 ± 12	42 ± 15	46 ± 13	66 ± 14
Multipares	31 ± 12	36 ± 14	41 ± 17	61 ± 25
Test de Student	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.

TABLEAU 16 : Intensité totale.

	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
Primipares	47 ± 10	50 ± 14	53 ± 14	75 ± 17
Multipares	37 ± 13	42 ± 14	49 ± 16	72 ± 26
Test de Student	$P < 0,05$	N.S.	N.S.	N.S.

TABLEAU 22 : Fréquence théorique des CU /10 minutes.

	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
Primipares	3,8 ± 1	4,1 ± 1	4,1 ± 0,8	4,8 ± 0,9
Multipares	4,0 ± 1,1	4,4 ± 1	4,8 ± 0,9	6 ± 1,1
Test de Student	N.S.	N.S.	$p < 0,01$	$p < 0,001$

4° La durée de la contraction est plus courte chez la multipare, mais il n'existe pas ici de différence statistiquement significative (tableau n° 17).

TABLEAU 17 : Durée.

	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
Primipares	83 ± 17	79 ± 18	78 ± 17	72 ± 9
Multipares	78 ± 19	76 ± 15	72 ± 12	67 ± 8
Test de Student	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.

5° La surface des contractions est supérieure chez les primipares ; la différence est même statistiquement significative dans les tranches 6-8 et 8-10 ($p \leqslant 0{,}05$) (tableau n° 18).

TABLEAU 18 : Surface S_1

	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
Primipares	17 ± 7	18 ± 8	19 ± 6	23 ± 6
Multipares	13 ± 6	14 ± 6	15 ± 6	21 ± 8
Test de Student	N.S.	$p < 0{,}05$	$p < 0{,}05$	N.S.

6° Les activités utérines 0 et 1 offrent des comparaisons qui méritent qu'on s'y arrête quelques instants. Si les différences ne sont jamais significatives, les activités utérines sont plus

TABLEAU 19 : Activité utérine O

	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
Primipares	145 ± 59	165 ± 60	183 ± 65	321 ± 94
Multipares	121 ± 50	155 ± 77	197 ± 85	364 ± 183
Test de Student	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.

TABLEAU 20 : Activité utérine AU_i

	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
Primipares	60 ± 21	67 ± 22	72 ± 36	108 ± 28
Multipares	47 ± 19	58 ± 24	70 ± 29	115 ± 48
Test de Student	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.

TABLEAU 21 : Indice de résistance cervicale.

	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm
Primipares	2,04 ± 1,5	2,43 ± 2,0	2,68 ± 1,6
Multipares	0,87 ± 0,3	1,26 ± 0,9	1,91 ± 2,0
Test de Student	$p < 0,001$	$p < 0,01$	$p < 0,05$

importantes chez les primipares que chez les multipares dans les premières phases de la dilatation (4-6 cm et 6-8 cm). Dans les tranches terminales, l'activité utérine devient plus importante chez les multipares (A.U. à 8-10 cm et à l'expulsion ; A.U. 1 à l'expulsion). Ceci s'explique par l'influence de la fréquence des contractions utérines, plus grande dans les tranches terminales chez la multipare que chez la primipare (tableaux n^{os} 19 et 20).

7° L'indice de résistance cervicale, enfin, est constamment plus élevé chez la primipare que chez la multipare et cette différence est significative dans toutes les tranches. Ceci apparaît bien en accord avec la plus grande « facilité » de la dilatation chez la multipare (tableau n° 21).

Cette étude permet donc de confirmer que si l'indice de résistance cervicale est nettement plus grand chez la primipare que chez la multipare, les chiffres de la fréquence théorique des contractions chez la multipare sont plus importants que chez la primipare.

Cette étude infirme l'existence d'une différence significative entre les paramètres intensité et activité utérine.

Il n'en demeure pas moins l'existence d'une vitesse de dilatation plus faible chez la primipare que chez la multipare (1,8 cm par heure contre 4 cm par heure) où intervient de façon significative l'indice de résistance cervicale et de façon non significative les intensités respectives des contractions utérines.

V. — Influence de l'orientation de la présentation céphalique sur la dynamique utérine

Nous avons recherché s'il existait des variations de la dynamique utérine en fonction de la variété de l'orientation.

Après avoir calculé et recherché des différences sur tous les paramètres définis, nous n'avons pu mettre en évidence aucune variation significative, différant en cela des résultats de Hendricks (93).

Pour expliquer cette absence de différence, on pourrait avancer que nos critères de sélection des accouchements normaux nous ont amenés à récuser un nombre plus important d'orientations occipito-iliaques droites postérieures. Cependant, notre échantillonnage a retenu 39 O.I.G.A. et 16 O.I.D.P., ce qui correspond aux proportions communément admises.

VI. — Influence de la position de la parturiente (Décubitus dorsal - Décubitus latéral) sur la dynamique utérine

N'ayant pu, dans nos 29 cas personnels, juger de cette influence, nous reprendrons tels quels les résultats du travail de F. Puech sur les 30 premiers cas :

Nous avons fait cette étude comparative sur 10 tranches de contractions utérines au cours de 7 accouchements, profitant pour cette étude, des changements de positions spontanés des parturientes.

Nous avons pu ainsi comparer au cours d'un même accouchement, un nombre donné de contractions utérines en décubitus latéral, à un nombre équivalent de contractions utérines en décubitus dorsal. Ces tranches, de 10 à 15 contractions en moyenne, étaient définies aussitôt avant ou après le changement de position de façon à ce que l'évolution des paramètres ne puisse être influencé par l'évolution du travail.

Ces résultats sont résumés dans les tableaux 23, 24, 25, 26, 27, 28.

Les tableaux donnent, pour chaque accouchement, la valeur moyenne des paramètres de la contraction utérine pour la période de décubitus dorsal, et celle de décubitus latéral et le résultat des comparaisons statistiques effectuées sur ces deux tranches par le test de Mann et Withney.

La partie inférieure de chaque tableau donne la valeur moyenne pour l'ensemble des accouchements et le résultat du test de Student effectué sur l'ensemble des mesures.

TABLEAU 23 : Tonus.

N° Enregist.	Décubitus dorsal Moyenne	Décubitus latéral Moyenne	Test de Mann et Withney
154	11	10	pas $\neq$ ce
171	4	1	p $<$
182	7	9	pas $\neq$ ce
185	7	5	p $<$
191 A	3	2	p $<$
191 B	2	1	pas $\neq$ ce
191 C	2	1	p $<$
218	6	5	pas $\neq$ ce
266 A	7	8	pas $\neq$ ce
266 B	7	15	p $<$
	Moyenne de l'ensemble	Moyenne de l'ensemble	Test de Student
	6	6	pas $\neq$ ce

TABLEAU 24 : Intensité vraie.

N° Enregist.	Décubitus dorsal: Moyenne	Décubitus latéral: Moyenne	Test de Mann et Withney
154	32	39	pas $\neq$ ce
171	38	36	pas $\neq$ ce
182	46	45	pas $\neq$ ce
185	41	65	p $<$
191 A	39	52	p $<$
191 B	39	58	p $<$
191 C	35	45	p $<$
218	26	33	pas $\neq$ ce
266 A	41	44	pas $\neq$ ce
266 B	38	50	p $<$
	Moyenne de l'ensemble	Moyenne de l'ensemble	Test de Student
	37	47	p 0,01

TABLEAU 25 : Fréquence.

N° Enregist.	Décubitus Dorsal: Moyenne	Décubitus Latéral: Moyenne	Test de Mann et Withney
154	4, 1	3, 1	$p <$
171	2, 3	2	$p <$
182	4, 9	4, 7	pas $\neq$ ce
185	2, 6	2, 1	$p <$
191 A	5, 6	3, 9	$p <$
191 B	4, 5	3, 3	$p <$
191 C	4, 5	4	pas $\neq$ ce
218	4	3, 7	pas $\neq$ ce
266 A	3, 3	2	pas $\neq$ ce
266 B	3, 9	4, 3	pas $\neq$ ce
	Moyenne de l'ensemble	Moyenne de l'ensemble	Test de Student
	4	3, 3	$p < 0, 01$

TABLEAU 26 : Durée.

N° Enregist.	Décubitus Dorsal Moyenne	Décubitus latéral Moyenne	Test de Mann et Withney
154	79	91	p <
171	100	123	p <
182	86	86	pas ≠ ce
185	106	105	pas ≠ ce
191 A	74	65	p <
191 B	68	63	pas ≠ ce
191 C	74	68	pas ≠ ce
218	76	88	pas ≠ ce
266 A	68	78	pas ≠ ce
266 B	71	81	pas ≠ ce
	Moyenne de l'ensemble	Moyenne de l'ensemble	Test de Student
	80	85	pas de ≠ ce

TABLEAU 27 : Surface S_1 (mm^2)

N° Enregist.	Décubitus dorsal Moyenne	Décubitus latéral Moyenne	Test de Mann et Withney
154	1246	1808	$p <$
171	1388	2348	$p <$
182	1943	2099	pas $\neq$ ce
185	2141	3411	$p <$
191 A	1420	1705	$p <$
191 B	1313	1851	$p <$
191 C	1277	1538	pas $\neq$ ce
218	1034	1520	pas $\neq$ ce
266 A	1452	1883	pas $\neq$ ce
266 B	1370	2045	$p <$
	Moyenne de L'ensemble	Moyenne de L'ensemble	Test de Student
	1458	2021	$p < 0,001$

TABLEAU 28 : Activité utérine O.

N° Enregist.	Décubitus dorsal Moyenne	Décubitus latéral Moyenne	Test de Mann et Withney
154	126	112	pas $\neq$ ce
171	63	75	p $<$
182	217	212	pas $\neq$ ce
185	104	132	p $<$
191 A	212	188	p $<$
191 B	170	188	pas $\neq$ ce
191 C	156	156	pas $\neq$ ce
218	97	118	pas $\neq$ ce
266 A	127	108	pas $\neq$ ce
266 B	148	187	pas $\neq$ ce
	Moyenne de l'ensemble	Moyenne de l'ensemble	Test de Student
	142	148	pas $\neq$ ce

De l'étude de ces résultats, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

— Nous n'observons pas de modifications du tonus de base (tableau 23) ;

— L'intensité des contractions utérines augmente de façon très significative ($p < 0,01$) en décubitus latéral (10 mm Hg) (tableau 24).

— la fréquence théorique des contractions utérines par 10 mn diminue de façon tout aussi significative ($p < 0,01$) en décubitus latéral (0,07 C.U./10 mn) (tableau 25).

— La valeur moyenne de la durée des contractions utérines est supérieure en décubitus latéral, mais cette augmentation n'est pas statistiquement significative (tableau 26).

— Par contre, cette augmentation, associée à celle de l'intensité, fait apparaître une augmentation très significative ($p < 0,01$) de la surface des contractions utérines en décubitus latéral (tableau 27).

— L'activité utérine O ne varie pratiquement pas du fait des variations en sens inverse des deux paramètres précédents (fréquence et intensité des contractions utérines) (tableau 28).

— Enfin, il n'existe pas de modification de l'activité utérine 1, certainement pour les mêmes raisons que pour l'activité utérine O.

Nos résultats sont tout à fait comparables à ceux de Caldeyro-Barcia (35) qui a fait cette étude dans 42 accouchements spontanés au cours du pré-travail et de la première partie du travail. En effet, il trouve en décubitus latéral, une augmentation de l'intensité de 11 mm Hg, et une diminution de fréquence de 1 C.U./10 mn, l'activité utérine ne variant pas non plus.

Le mécanisme de ces variations est actuellement inconnu. Nous pensons que peut-être un des facteurs mis en jeu, serait la meilleure irrigation myométriale en décubitus latéral.

Conséquences physiologiques

Il semble que les modifications apportées à la contraction utérine en décubitus latéral par augmentation de l'intensité, de la durée et de la surface, pourraient produire une augmentation de l'efficacité de chaque contraction, bien que l'activité utérine ne varie pas.

Il faudrait, pour conclure, pouvoir étudier l'influence de la position sur la dilatation cervicale : nous n'avons pu effectuer ces calculs sur l'indice de résistance cervicale, car il nous était matériellement impossible d'apprécier le gain de dilatation pendant les intervalles de temps où la malade changeait de position.

Sur le plan pratique, on peut utiliser ces modifications pour la correction d'une dystocie dynamique, en particulier d'une tachy-systolie, bien que les moyens thérapeutiques actuellement mis à notre disposition, aient une efficacité bien supérieure sur de telles dyscinésies.

Cette étude générale de la dynamique utérine nous a permis :

— de définir statistiquement l'évolution des paramètres de la contraction utérine au cours du travail ;

— de déterminer les valeurs physiologiques moyennes et extrêmes afin d'avoir, dans l'immédiat, des références de base dans la surveillance monitorisée de l'accouchement et afin de pouvoir, à court terme, dans la surveillance par ordinateur, mettre les alarmes correspondant à nos limites physiologiques.

ETUDE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE FŒTALE

I. - Fréquence cardiaque de base

(Tableau 29)

Il faut d'emblée mettre en exergue la remarquable stabilité de cette fréquence au cours de la phase de dilatation : elle s'établit à 141 ± 8 battements par minute dans la tranche 3 - 4 cm, passe à 138 ± 8 à 4 - 6 cm, à 137 ± 14 à 6 - 8 cm et à 8 - 10 cm. Elle chute légèrement en phase expulsive, à 129 ± 16 bat/mn.

Les tests statistiques font ressortir une différence significative ($p < 0{,}001$) entre la tranche 8 - 10 cm et l'expulsion (tableau 12).

II. - Etude des Dips

Les résultats de cette étude sont rapportés dans les tableaux 30 et 31.

DIPS I :

Il s'agit essentiellement d'apprécier le :

A) *Pourcentage des contractions entraînant des Dips I*

(tableau 30)

Calculé sur l'ensemble des accouchements, il augmente progressivement pendant la dilatation, passant de 1,5 % dans la tranche 3 - 4 cm, à 3 % dans la tranche 4 - 6 cm, à 5,5 % dans la tranche 6 - 8 cm, à 4,5 % dans la tranche 8 - 10 cm. Au moment de l'expulsion, le pourcentage augmente franchement, puisque 23 % des contractions vont s'accompagner d'un Dips I.

TABLEAU 29 : Fréquence cardiaque de base.

PRIMIPARES

N° Observ.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Naissance	
						V.O.	A.O.
154	—	—	145	139	116	—	—
156	—	123	117	122	—	—	—
159	—	107	122	116	120	—	—
161	—	142	138	135	—	—	—
171	135	127	127	125	118	—	—
172	—	124	125	133	124	—	—
174	—	138	128	134	—	—	—
177	139	140	143	140	141	—	—
180	—	160	146	153	140	—	—
182	—	138	138	137	—	—	—
185	125	126	127	128	125	—	—
191	140	141	155	164	147	—	—
218	135	126	125	125	—	—	—
220	140	129	128	126	133	—	—
221	138	135	128	141	131	—	—
223	140	144	150	143	136	—	—
261	154	152	151	160	—	—	—
263	143	143	140	132	121	—	—
266	152	154	154	156	143	—	—
267	—	130	136	132	126	—	—
268	140	139	136	137	134	—	—
269	—	138	118	117	118	—	—
270	131	142	148	141	114	—	—
271	138	142	143	144	—	—	—
764	—	—	139	137	143	—	—
771	—	—	130	124	—	—	—
772	—	150	150	139	125	—	—

884	—	149	163	153	—	—	—
904	—	—	147	153	132	—	—
936	—	—	—	151	140	—	—
940	—	—	156	159	161	—	—
960	—	130	129	132	108	—	—
961	—	—	128	128	131	—	—
1006	—	—	158	168	168	—	—
1009	150	144	152	146	135	—	—

MULTIPARES

160	—	—	141	136	125	—	—
184	—	138	128	120	—	—	—
262	—	143	142	138	120	—	—
264	—	140	140	139	138	—	—
265	—	140	139	135	—	—	—
272	150	150	146	140	—	—	—
719	—	—	148	142	140	—	—
744	—	131	136	119	103	—	—
795	—	145	142	127	—	—	—
813	—	—	76	91	—	—	—
821	—	—	—	—	108	—	—
823	—	—	142	140	92	—	—
863	—	—	123	113	—	—	—
864	—	126	125	121	125	—	—
872	140	142	143	141	—	—	—
895	—	—	—	149	—	—	—
922	—	—	—	156	—	—	—
923	—	—	113	116	—	—	—
928	—	—	—	143	144	—	—
953	—	—	—	160	156	—	—
970	—	—	136	137	125	—	—
1021	—	—	149	149	139	—	—

Les tests statistiques globaux (test du X^2) font ressortir l'existence d'une augmentation du pourcentage des Dips I hautement significative ($p < 0{,}001$).

TABLEAU 30 : Pourcentage des contractions entraînant des dips.

	3 - 4 ans	4 - 6 ans	6 - 8 ans	8 - 10 cm	Expulsion	Test du X^2
DIPS I	1,5 %	3 %	5,5 %	4,5 %	23 %	$p < 0{,}001$
DIPS II	1 %	2 %	1 %	2 %	7 %	$p < 0{,}001$

N.B. — Si l'on considère que les accouchements ayant présenté des Dips I, ce pourcentage passe de 4 à 7 % au cours de la dilatation, et à 35 % en phase expulsive.

B) *Paramètres des Dips I*

Calculés sur seulement 30 accouchements (observations n^{os} 154 à 272) ils peuvent se définir ainsi (tableau 31) :

TABLEAU 31 : Paramètres des dips (Observations n^{os} 154 à 272).

	Décalage (sec.)	Durée (sec.)	Intensité (bat./mn)	Surface mm^2	Somme des Intensités (bat./mn)
DIPS I	5 ± 6	47 ± 22	49 ± 14	1173 ± 715	397
DIPS II	40 ± 13	58 ± 16	44 ± 10	1210 ± 429	135 ± 34

1° *Décalage des Dips I :*

Le décalage moyen est de + 5 secondes. L'écart-type de 6 secondes. La limite supérieure est donc de :

$$5 + (2 \times 6) = 17 \text{ secondes.}$$

2° *Durée des Dips I :*

La durée moyenne est de 47 ± 22 secondes.

3° *Intensité des Dips I :*

L'intensité moyenne s'établit à 49 ± 14 bat./mn.

4° *La surface des Dips I :*

La surface moyenne est de 1 173 mm^2.

5° *La somme moyenne des intensités* par accouchement est de 397 bat./mn.

C) *Comparaisons entre primipares et multipares*

Nous avons effectué les comparaisons tranche par tranche au cours de la dilatation, sans pouvoir mettre en évidence de différences significatives entre nos deux lots. Par contre, en phases expulsives le pourcentage des contractions entraînant des Dips I est de 9 % chez les primipares et de 39 % chez les multipares et cette différence est statistiquement significative ($p < 0{,}001$).

DIPS II :

A) *Pourcentage des contractions entraînant des Dips II* (tableau 30)

Sur l'ensemble des accouchements, le pourcentage reste faible pendant la phase de dilatation (1 à 2 %) pour augmenter de façon statistiquement significative au cours de l'expulsion (7 %) $p < 0{,}001$.

N.B. — Si l'on ne considère que les accouchements ayant présenté des Dips II, ce pourcentage passe de 2 à 5 % pendant la dilatation puis à 16 % au cours de l'expulsion.

B) *Paramètres des Dips II*
(tableau 31)

- Le décalage moyen est de 40 ± 13 secondes.
- La durée moyenne de 58 ± 16 secondes.
- L'intensité moyenne de 44 ± 10 bat./mn.
- La surface moyenne de 1 210 ± 429 mm^2.
- La somme des intensités des Dips II est de : 135 ± 34 bat./mn.

Notons, au passage, que les Dips I et les Dips II ont une surface à peu près identique ; la durée des Dips II est plus longue, mais l'intensité s'avère moins importante.

C) *Comparaison primipares-multipares*

Au cours des différentes phases de la dilatation, il n'existe pas de différences entre les pourcentages de contractions entraînant des Dips II chez les primipares et les multipares.

Par contre, au cours de l'expulsion 5 % des contractions s'accompagnent de Dips II chez la primipare, alors qu'on n'en retrouve que 2 % chez la multipare. Cette différence ne s'avère pourtant pas significative, probablement en raison du nombre trop restreint de contractions retenues en phase expulsive. Connaissant la signification pronostique péjorative du Dip II elle confirme le caractère agressif pour le fœtus d'une expulsion qui se prolonge chez le primipare.

III. - Etude des oscillations

Nous nous sommes référés aux travaux d'Hammacher (86) pour l'étude de ces oscillations et les avons classées selon les quatre types décrits plus haut.

Hammacher, dans un travail basé sur 595 enregistrements, a fait une étude statistique sur la relation entre le score

d'Apgar et le type d'oscillations observé pendant l'accouchement. Il a défini le type d'oscillations de chaque accouchement en se référant au type d'oscillations prédominant.

Sa statistique révèle que pour les accouchements normaux il observe :

— 93 % d'accouchements avec des oscillations de type 2 ;
— 7 % d'accouchements avec des oscillations de type 3 ;
— 3 % d'accouchements avec des oscillations de type 1 ;
— 0 % d'accouchements avec des oscillations de type 0.

Pour notre part, si nous nous en tenons aux critères de sélection d'HAMMACHER, dans le choix du type d'oscillations donné à un enregistrement, c'est-à-dire le type d'oscillations prédominant, nous arrivons aux résultats suivants :

— 83,5 % d'accouchements avec oscillations de type 2 ;
— 11,5 % d'accouchements avec oscillations de type 3 ;
— 5 % d'accouchements avec oscillations de type 1 ;
— 0 % d'accouchements avec oscillations de type 0.

Ces résultats, s'ils ont l'avantage, dans une étude statistique, de dégager la relation entre tel type d'oscillations et l'état de l'enfant à la naissance, sont imprécis quant aux différents rythmes observés au cours de chaque enregistrement.

Nous avons voulu, au cours de ce travail, essayer de donner une idée plus précise des types d'oscillations observés au cours de chaque accouchement ; pour cela nous avons tenté d'apprécier pour chaque tranche de dilatation de chacun de nos cas (étude sur 29 observations : n^{os} 719 à 1 021) quel était le type d'oscillations dominant. Il faut cependant remarquer que cette façon de procéder introduit une légère erreur dans les calculs qui est grossièrement proportionnelle à la durée respective de chaque tranche de dilatation (tableau 32).

— Pendant la phase de dilatation,
le pourcentage de type 1 est compris entre 11 et 18 % ;
le pourcentage de type 2 est compris entre 58 et 72 % ;
le pourcentage de type 3 est compris entre 10 et 27 %.

TABLEAU 32 : Pourcentage des types d'oscillations observées pendant le travail (observations n^{os} 719 à 1021).

	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
Type 0	—	0 %	0 %	0 %	0 %
Type 1	—	15 %	18 %	11 %	2 %
Type 2	—	58 %	72 %	71 %	36 %
Type 3	—	27 %	10 %	18 %	62 %

— en phase expulsive,
le pourcentage de type 1 est de 2 % ;
le pourcentage de type 2 est de 36 % ;
le pourcentage de type 3 est de 62 %.

Puech (181 *bis*) trouvait déjà des pourcentages superposables aux nôtres (type 1 compris entre 7 et 11% ; 0 % pour l'expulsion ; type 2 compris entre 62 et 71 % ; 48 % pour l'expulsion ; type 3 compris entre 21 et 27 % ; 52 % pendant l'expulsion).

Saling (199), dans une étude des oscillations rapides, classées selon l'amplitude maxima durant 1 mn, trouve des chiffres également proches de notre série :

— type 1 10 % ;
— type 2 71 % ;
— type 3 18 %.

On peut donc, à partir de cette étude, faire un certain nombre de constatations.

1° Le rythme ondulatoire T 2 est toujours le rythme dominant pendant la dilatation.

2° Il existe un pourcentage non négligeable d'oscillations de type 1 et 3, ce qui amène à faire trois commentaires :

a) Connaissant la valeur péjorative qu'HAMMACHER accorde au rythme à ondulations réduites (T1) on pourrait s'étonner d'en trouver une proportion si importante dans nos accouchements normaux. En fait, parmi les conceptions pathogéniques de l'auteur, l'une n'est pas pathologique : l'état de quiescence du fœtus semblable au sommeil. Pour HAMMACHER, ce rythme ne devient pathologique et péjoratif que lorsqu'il est stable et n'évolue pas vers le rythme ondulatoire T2 en réponse aux stimuli extérieurs. C'est ce qui se dégage de nos observations où l'on voit diminuer le pourcentage d'oscillations de type 1 au cours de l'expulsion où les stimuli atteignent leur seuil maximum.

b) A l'opposé, le rythme saltatoire T3 devient dominant au cours de l'expulsion. Ceci est encore en accord avec les conceptions pathogéniques d'HAMMACHER qui voit dans ce rythme une réponse adaptive de l'appareil circulatoire du fœtus à l'hypoxie et aux perturbations hémodynamiques créées par les contractions utérines. Or, au cours de l'expulsion, l'effort de poussée maternel s'ajoute à la pression par la contraction utérine, la résultante dépassant souvent les 100 mm Hg.

c) Le pourcentage relativement important d'oscillations de type 3 pendant la dilatation peut s'expliquer par les nombreuses manipulations nécessitées par la surveillance stricte de la dilatation et par les nombreux prélèvements sanguins fœtaux. Ce phénomène est très fréquent sur nos enregistrements, où l'apparition d'un rythme T3 se superpose à la plupart de nos manipulations.

3° Enfin, il faut noter l'absence de type T_0 (rythme plat) et la proportion assez constante des différents types observés pendant les différentes phases de la dilatation.

IV. - Analyse des résultats

1) *Fréquence cardiaque de base*

La valeur moyenne de la fréquence cardiaque fœtale de base reste, pendant la dilatation, entre 138 et 140 bat./mn. Les valeurs extrêmes (2 écart-types de chaque côté de la moyenne) sont 124 - 156 bat./mn dans la tranche 3 - 4 cm, 119 - 159 bat./mn dans la tranche 4 - 6 cm, 114 - 156 bat./mn dans la tranche 6 - 8 cm et 110 - 166 bat./mn dans la tranche 8 - 10 cm. Ces limites extrêmes restent dans des valeurs normales.

Au cours de l'expulsion, la fréquence cardiaque de base moyenne chute à 133 bat./mn. Les valeurs extrêmes sont comprises entre 93 et 173 bat./mn. Si la valeur moyenne reste normale, on note cependant qu'une brachycardie modérée apparaît de façon significative.

2) *Ralentissements périodiques ou Dips*

Nous avons vu dans le rappel de physiologie quelle était la pathogénie respective des Dips : compression de la tête fœtale contemporaine de la contraction utérine entraînant une stimulation vagale réflexe pour les Dips I, hypoxie liée à la contraction utérine entraînant secondairement une stimulation de vague pour les Dips II. Leur décalage par rapport à la contraction utérine permet de les identifier. Dans notre étude nous retrouvons des décalages comparables à ceux définis par Caldeyro-Barcia (39) :

— Dip I : 3,5 ± 7,3 secondes,
— Dip II : 41 ± 23 secondes.

a) *Dip I :*

Le pourcentage de contractions utérines entraînant des Dips I est très faible pendant la dilatation. En fait, le nombre moyen de contractions utérines par tranche de 2 cm est de 20 contractions utérines, ce qui fait en moyenne 1 Dip I par tranche de dilatation.

Ces pourcentages sont plus faibles que ceux donnés par Faudes-Latham et Caldeyro-Barcia (66). Mais il ne s'agit pas, dans leurs études, uniquement d'accouchements spontanés normaux. Ils observent entre 10 % et 40 % de Dips I pendant la dilatation, 50 % à 70 % de Dips I pendant l'expulsion (notre série : 35 %).

Dans les accouchements avec enfants nés vigoureux (Apgar 8-10), Caldeyro-Barcia donne une somme moyenne de l'amplitude des Dips I de 500 bat./mn, ceci est tout à fait comparable à notre résultat (397 bat./mn). Il ne trouve d'ailleurs pas de différence statiquement significative avec la somme des Dips I d'enfants nés déprimés (750 bat./mn.)

b) *Dips II :*

Le pourcentage des Dips II, par rapport aux contractions utérines, reste minime au cours de la dilatation. Ramené au nombre de contractions utérines, le nombre de Dips II est en moyenne de 2 pendant la dilatation. Par contre, le pourcentage de contractions entraînant des Dips II augmente considérablement au cours de l'expulsion (16 %).

La signification diagnostique de ces Dips II est l'hypoxie fœtale provoquée par la contraction utérine (Hon et Caldeyro-Barcia) ; pour ce dernier, les Dips II n'apparaissent qu'à partir d'un seuil critique de PO_2 de 18 mm Hg et 31 % de saturation en oxygène. Ainsi les Dips II témoignent d'une agression subie par le fœtus, et Caldeyro-Barcia en a chiffré le risque pronostique : ils réalisent un symptôme pathologique lorsque la somme des intensités dépasse 600 bat./mn. Dans notre étude, la somme moyenne des intensités est de 135 bat./mn comme limite supérieure (deux écart-types) 203 bat./mn. D'autre part, Faundes-Latham et Coll., dans une étude sur le rapport score d'Apgar-somme des intensités des Dips, trouve une moyenne de 243 $\pm$ 56 bat./mn pour des enfants nés avec un score d'Apgar 8-10. Nous pouvons donc considérer que nos accouchements restent dans des limites tout à fait normales.

Nous avons observé, au cours de nos enregistrements, une diminution de la PO_2 fœtale lorsque des bradycardies de type Dips II étaient présentes, mais le trop petit nombre de Dips II associé au trop petit nombre de prélèvements sanguins fœtaux pratiqués à cette occasion ne permettent pas une étude statistique valable.

Nous avons, dans cette étude, calculé la surface des Dips ou aire de bradycardie ; nous n'avons pas pu tirer de relations entre ce paramètre et les paramètres physiques et biologiques. Mais nous pensons que cette étude aura tout son intérêt lorsque l'on y associera l'étude des mêmes paramètres au cours de la souffrance fœtale.

Nous pouvons ainsi résumer cette étude de la fréquence cardiaque fœtale :

— Pendant la dilatation : La fréquence cardiaque basale est stable, il y a peu ou pas de Dips, le rythme ondulatoire physiologique est dominant ;

— Pendant l'expulsion : On observe une diminution de la fréquence cardiaque de base, une augmentation importante des Dips I et des Dips II, le rythme saltatoire devient dominant.

Ces quatre modifications objectivent l'épreuve qu'est la phase expulsive pour le fœtus. Le passage de l'épreuve à l'agression, puis au « traumatisme » dépend essentiellement du facteur temps. Il paraît donc capital que cette phase dure le moins longtemps possible.

EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Après avoir exposé, sous forme de six tableaux, les valeurs moyennes accouchement par accouchement et tranche par tranche des six principaux paramètres de l'équilibre acido-basique (ph fœtal et maternel, PCO_2 fœtale et maternelle, PO_2 fœtale et maternelle : tableaux n^{os} 33 à 42). Nous envisagerons tout d'abord l'équilibre fœtal, l'équilibre maternel et enfin les relations fœto-maternelles.

TABLEAU 33 : pH fœtal.

PRIMIPARES

N° Obs.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Naissance V.O.	Naissance A.O.
154	—	—	7,34	7,32	—	7,28	7,21
156	—	7,39	7,39	7,40	—	7,35	7,33
159	—	7,38	7,40	—	7,28	7,36	7,24
161	—	7,40	—	—	—	7,26	7,25
171	7,36	7,33 7,37	7,39	7,37	7,27	7,34	7,28
172	—	7,41	—	—	7,27	7,34	7,33
174	7,41	7,46	7,42	—	7,33 7,30	7,32	7,30
177	7,40	7,35	—	7,37	—	7,36	7,31
180	—	7,47	7,48	—	—	7,43	7,38
182	—	7,30 7,32	—	7,31	—	7,36	7,23
185	7,38	7,39 7,46	—	7,47 7,39	—	7,39	7,33
191	7,43	7,44 7,39	7,46	7,45	—	7,41	7,39
218	7,33	7,26	—	7,36	7,19	7,31	7,20
220	7,41	—	—	7,35 7,31	—	7,40	7,32
221	—	7,40 7,42	—	7,36 7,44	7,34	7,41	7,35
223	7,40	—	7,40	—	—	7,31	7,25
261	7,32 7,38	7,43	—	7,39	—	7,33	7,30
263	7,29	7,31	—	7,38 7,43	—	7,35	7,24
266	7,42	—	7,40	7,36	7,31	7,35	7,28
267	—	—	7,47	—	7,41	7,36	7,33
268	7,39	—	—	7,42	7,42	7,30	7,25
269	—	7,42	—	7,38	7,34 7,26	7,37	7,35
270	7,36	7,36	—	7,40	7,24	—	—
271	7,36	—	7,31	7,26	—	7,35	7,26
764	—	—	7,36	—	—	7,41	7,25
771	—	7,31	—	—	7,41	7,30	7,22
772	—	7,35	—	7,36	—	7,41	7,32

884	7,31	7,25	—	—	—	7,27	7,22
904	—	—	7,28	7,33	—	7,33	7,29
936	—	—	7,39	—	—	7,36	7,31
940	—	7,38	—	—	—	7,36	7,26
960	—	7,29	—	—	—	7,23	7,20
961	—	7,41	—	—	—	7,32	7,29
1006	—	7,39	7,40	—	—	7,56	7,43
1009	7,39	7,37	7,37	7,31	—	7,34	7,28

MULTIPARES

160	—	7,42	—	7,37	—	7,44	7,34
184	—	7,41	—	7,55	—	7,49	7,44
262	—	7,32	7,37	—	—	7,42	7,31
264	7,40	—	—	—	—	7,43	7,35
265	—	7,38	—	7,37 7,42	7,22	7,26	7,20
272	7,36	—	7,44	7,40	—	7,35	7,35
719	—	7,33	7,41	7,33	—	7,29	7,25
744	—	7,32	—	7,35	—	7,31	7,17
795	—	7,35	7,38	—	—	7,40	7,27
813	—	—	7,33	—	—	7,35	7,22
821	—	—	—	7,29	—	7,29	7,25
823	—	—	7,34	—	—	7,21	—
863	—	7,46	—	—	—	7,52	7,37
864	—	7,32	—	7,47	—	7,40	7,38
872	7,35	7,39	—	—	—	7,36	7,29
895	—	—	7,51	—	—	7,39	7,28
922	—	—	7,38	—	—	7,49	7,38
923	—	7,43	—	—	—	7,40	7,28
928	—	7,35	—	—	—	7,45	7,28
953	—	7,42	—	7,40	—	7,36	7,29
970	—	—	7,41	7,45	—	7,37	7,24
1021	—	7,45	—	7,39	—	7,40	7,29

TABLEAU 34 : pCO_2 fœtale.

	N° Obs.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Naissance V.O.	Naissance A.O.
PRIMIPARES	154	—	—	32	27	—	18	40
	156	—	27	—	—	—	29	28
	159	—	18	28	—	38	23	37
	161	—	34	—	—	—	31	37
	171	33	30 32	30	38	45	31	38
	172	—	27	—	—	27	24	28
	174	33	24	22	—	29 36	31	37
	177	—	34	—	39	—	31	48
	180	—	32	26	—	—	27	36
	182	—	34 41	—	38	—	30	37
	185	54	39 44	—	35 38	—	42	40
	191	—	36	28	34	—	28	36
	218	49	58	—	—	69	46	61
	220	39	—	—	40 45	—	34	47
	221	—	45	—	41 43	52	40	48
	223	—	—	29	—	—	40	46
	261	41	38	—	35	—	40	45
	263	48	41	—	35 30	—	33	4-
	266	31	—	33	42	37	37	46
	267	—	—	23	—	33	35	40
	268	45	—	—	29	32	49	55
	269	—	31	—	39	46 50	35	39
	270	47	35	—	31	46	—	—
	271	—	—	39	28	—	30	40
	764	—	—	26	—	—	25	29
	771	—	37	—	—	—	31	39
	772	—	39	—	29	—	27	—

884	—	—	—	—	—	—	—
904	—	—	36	28	—	27	34
936	—	—	29	—	—	25	20
940	—	—	—	—	—	—	—
960	—	35	—	—	—	26	—
961	—	—	—	—	—	—	—
1006	—	31	31	—	—	38	25
1009	8	7	6	10	—	10	20

MULTIPARES

160	—	28	—	—	—	20	28
184	—	28	—	22	—	22	26
262	—	44	39	—	—	32	40
264	30	—	—	—	—	25	34
265	—	37	—	40	53	47	60
272	31	—	24	26	—	32	34
719	—	45	38	54	—	50	61
744	—	31	—	22	—	24	40
795	—	30	22	—	—	—	—
813	—	—	—	—	—	37	47
821	—	—	—	37	—	37	47
823	—	—	—	—	—	—	—
863	—	25	—	—	—	22	24
864	—	30	—	20	—	22	30
872	—	—	—	—	—	31	35
895	—	—	45	—	—	43	43
922	—	—	—	—	—	—	—
923	—	—	—	—	—	—	—
928	—	32	—	—	—	46	53
953	—	35	—	22	—	27	33
970	—	—	24	—	—	29	28
1021	—	16	—	11	—	21	17

TABLEAU 35 : PO_2 fœtale.

PRIMIPARES

N° Obs.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Naissance V.O.	Naissance A.O.
154	—	—	18	17	—	22	13
156	—	13	—	—	—	13	14
159	—	32	17	—	12	24	18
161	—	14	—	—	—	23	11
171	26	19 22	20	15	11	28	29
172	—	19	—	—	23	22	11
174	25	15	10	—	9 13	27	15
177	—	17	—	17	—	31	21
180	—	16	22	—	—	22	12
182	—	10 9	—	9	—	23	14
185	14	17 16	—	13 15	—	20	14
191	—	19	19	12	—	22	18
218	19	18	—	—	14	22	23
220	19	—	—	19 16	—	28	20
221	—	20	—	13 17	11	22	15
223	—	—	27	—	—	25	29
261	14	11	—	14	—	23	12
263	17	18	—	16 20	—	18	17
266	24	—	19	18	12	24	18
267	—	—	16	—	16	28	14
268	16	—	—	18	16	20	13
269	—	15	—	21	27 23	29	28
270	26	17	—	18	8	—	—
271	—	—	20	17	—	37	21
764	—	—	31	—	—	—	—
771	—	22	—	—	—	18	10
772	—	19	—	20	—	32	—

884	—	—	—	—	—	—	—
904	—	—	27	32	—	46	27
936	—	—	19	—	—	30	24
940	—	—	—	—	—	—	—
960	—	14	—	—	—	26	—
961	—	—	—	—	—	—	—
1006	—	21	19	—	—	28	12
1009	22	19	16	19	—	32	33

MULTIPARES

160	—	16	—	—	—	27	13
184	—	12	—	14	—	16	17
262	—	22	21	—	—	24	11
264	16	—	—	—	—	27	21
265	—	19	—	20	20	29	17
272	18	—	22	19	—	21	17
719	—	40	37	29	—	35	29
744	—	16	—	19	—	50	10
795	—	—	—	—	—	—	—
813	—	—	—	—	—	23	12
821	—	—	—	18	—	15	9
823	—	—	—	—	—	—	—
863	—	19	—	—	—	17	11
864	—	18	—	20	—	26	20
872	—	—	—	—	—	23	18
895	—	—	15	—	—	22	13
922	—	—	—	—	—	—	—
923	—	—	—	—	—	—	—
928	—	17	—	—	—	21	10
953	—	19	—	14	—	17	13
970	—	—	31	—	—	35	21
1021	—	25	—	18	—	25	15

TABLEAU 36 : CO_2 total fœtal.

	N° Obs.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Naissance V.O.	Naissance A.O.
PRIMIPARES	154	—	—	17	13	—	9	16
	156	—	16	—	—	—	15	14
	159	—	11	17	—	17	16	16
	161	—	22	—	—	—	14	16
	171	19	16 19	18	21	21	17	18
	172	—	17	—	—	13	13	15
	174	21	17	14	—	16 17	16	18
	177	—	18	—	22	—	17	23
	180	—		18	—	—	19	21
	182	—	17 23	—	19	—	17	16
	185	32	24 31	—	26 22	—	26	21
	191	—	22	20	24	—	18	21
	218	25	26	—	—	27	23	24
	220	25	—	—	22 23	—	21	24
	221	—	29	—	24 31	28	26	27
	223	—	—	18	—	—	20	20
	261	24	26	—	21	—	21	22
	263	23	21	—	21 20	—	18	18
	266	20	—	20	24	19	21	22
	267	—	—	17	—	21	20	21
	268	27	—	—	19	21	24	25
	269	—	20	—	23	25 23	20	22
	270	25	20	—	19	20	—	—
	271	—	—	20	13	—	17	18
	764	—	—	15	—	—	16	13
	771	—	19	—	—	—	15	16
	772	—	22	—	17	—	17	—

884	—	—	—	—	—	—	—
904	—	—	17	16	—	15	17
936	—	—	18	—	—	14	10
940	—	—	—	—	—	—	—
960	—	17	—	—	—	11	—
961	—	—	—	—	—	—	—
1006	—	19	19	—	—	35	17
1009	6	5	4	7	—	7	11

MULTIPARES

160	—	19	—	—	—	14	15
184	—	18	—	20	—	17	18
262	—	23	23	—	—	21	20
264	19	—	—	—	—	17	19
265	—	22	—	23	22	21	24
272	18	—	17	16	—	18	19
719	—	24	24	29	—	24	27
744	—	16	—	12	—	12	15
795	—	—	—	—	—	—	—
813	—	—	—	—	—	21	11
821	—	—	—	18	—	18	21
823	—	—	—	—	—	—	—
863	—	18	—	—	—	18	19
864	—	16	—	15	—	14	18
872	—	—	—	—	—	18	17
895	—	—	37	—	—	26	23
922	—	—	—	—	—	—	—
923	—	—	—	—	—	—	—
928	—	18	—	—	—	26	25
953	—	23	—	14	—	16	16
970	—	—	16	—	—	17	15
1021	—	11	—	7	—	13	7

TABLEAU 37 : Déficit de base fœtal.

PRIMIPARES

N° Obs.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Naissance V.O.	Naissance A.O.
154	—	—	— 8	— 11	—	— 17	— 12
156	—	— 7	—	—	—	— 8	— 10
159	—	— 12	— 5	—	— 9	— 11	— 12
161	—	— 3	—	—	—	— 13	— 11
171	— 5	— 9 — 6	— 5	— 5	— 7	— 8	— 9
172	—	— 6	—	—	— 14	— 11	— 10
174	— 3	— 5	— 7	—	— 9 — 8	— 9	— 7
177	—	— 6	—	— 3	—	— 6	— 3
180	—	+ 1	— 2	—	—	— 4	— 3
182	—	— 9 — 3	—	— 7	—	— 7	— 13
185	+ 5	— 1 + 7	—	+ 2 — 1	—	+ 1	— 4
191	—	— 2	— 2	0	—	— 5	— 3
218	— 1	— 3	—	—	— 5	— 3	— 7
220	0	—	—	— 3 — 4	—	— 3	— 2
221	—	+ 4	—	— 2 + 5	+ 1	+ 1	0
223	—	—	— 5	—	—	— 6	— 7
261	0	+ 1	—	— 3	—	— 4	— 5
263	— 4	— 5	—	— 4 — 3	—	— 6	— 10
266	— 3	—	— 3	— 2	— 7	— 5	— 6
267	—	—	— 5	—	— 3	— 5	— 4
268	+ 2	—	—	— 4	— 3	— 3	— 4
269	—	— 3	—	— 2	— 1 — 5	— 5	— 4
270	0	— 5	—	— 4	— 8	—	—
271	—	—	— 6	— 3	—	— 8	— 9
764	—	—	— 9	—	—	— 7	— 14
771	—	— 8	—	—	—	— 10	— 7
772	—	— 4	—	— 8	—	— 6	—

884	—	—	—	—	—	—	—
904	—	—	— 8	— 9	—	— 10	— 10
936	—	—	— 6	—	—	— 10	— 14
940	—	—	—	—	—	—	—
960	—	— 9	—	—	—	— 15	—
961	—	—	—	—	—	—	—
1006	—	— 5	— 4	—	—	+ 11	— 6
1009	— 15	— 15	— 16	— 18	—	— 16	— 15

MULTIPARES

160	—	— 5	—	—	—	— 8	— 9
184	—	— 5	—	— 1	—	— 3	— 4
262	—	— 3	— 2	—	—	— 2	— 6
264	— 5	—	—	—	—	— 5	— 6
265	—	— 3	—	— 2	— 7	— 7	— 7
272	— 7	—	— 7	— 7	—	— 7	— 6
719	—	— 2	0	+ 1	—	— 3	— 2
744	—	— 9	—	— 12	—	— 12	— 14
795	—	—	—	—	—	—	—
813	—	—	—	—	—	— 4	— 16
821	—	—	—	— 9	—	— 9	— 7
823	—	—	—	—	—	—	—
863	—	— 4	—	—	—	— 3	— 6
864	—	— 9	—	— 7	—	— 9	— 6
872	—	—	—	—	—	— 6	— 9
895	—	—	—	—	—	+ 1	— 5
922	—	—	—	—	—	—	—
923	—	—	—	—	—	—	—
928	—	— 7	—	—	—	— 1	— 3
953	—	— 1	—	— 9	—	— 9	— 10
970	—	—	— 8	—	—	— 7	— 15
1021	—	— 11	—	— 17	—	— 10	— 20

TABLEAU 38 : pH maternel.

PRIMIPARES

N° Obs.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Naissance V.O.	Naissance A.O.
154	—	—	7,41	—	—	—	
156	—	—	—	7,35	—	—	
159	—	7,48	7,46	7,49	7,43	—	
161	—	7,48	—	—	—	—	
171	7,42	7,47	7,51	7,47	—	7,39	
172	—	7,41 7,49	—	—	—	7,39	
174	7,45	7,44	7,52	—	7,33	7,31	
177	7,43	7,51	—	7,48	—	7,40	
180	—	7,45	7,60	—	—	—	
182	—	7,55	—	7,44	—	7,47	
185	7,46	7,49 7,49	—	7,46 7,43	—	7,44	
191	7,48	7,45 7,43	7,56	7,50	—	7,41	
218	7,43	7,48	—	7,50	—	—	
220	7,47	7,42	—	7,54	—	7,35	
221	—	—	—	7,48 7,49	—	7,48	
223	—	7,51	7,57	—	—	7,40	
261	7,45	—	—	7,50	—	7,42	
263	7,41	7,54	—	7,43 7,50	—	7,42	
266	7,44	7,37	7,43	7,42	—	7,38	
267	—	—	7,59	—	—	7,42	
268	7,47	—	—	7,46	7,47	7,38	
269	—	—	—	7,42	7,40	7,40	
270	7,45	7,50	—	7,49	—	7,37	
271	7,47	7,48	7,44	7,47	—	7,43	
764	—	—	7,46	—	—	7,30	
771	—	7,50	—	—	7,47	7,32	
772	—	7,48	—	7,50	—	7,38	

884	7,41	7,35	—	—	—	—
904	—	—	7,46	7,40	—	7,37
936	—	—	7,48	—	—	7,54
940	—	7,42	—	—	—	7,38
960	—	7,42	—	—	—	7,54
961	—	—	—	—	—	—
1006	—	7,46	7,45	—	—	7,56
1009	7,50	7,45	7,44	7,34	—	7,32

MULTIPARES

160	—	7,56	—	—	—	—
184	—	7,65	—	7,70	—	7,45
262	—	7,46	7,48	—	—	7,41
264	7,54	—	—	7,58	—	7,52
265	—	7,49	—	7,43	—	7,36
272	7,49	—	7,49	7,47	—	7,38
719	—	7,47	7,50	7,43	—	7,37
744	—	7,43	—	7,40	—	7,32
795	—	7,43	—	—	—	—
813	—	—	—	—	—	7,32
821	—	—	—	7,49	—	7,36
823	—	—	7,46	—	—	7,40
863	—	7,61	—	—	—	7,50
864	—	7,43	—	7,55	—	7,49
872	7,40	7,52	—	—	—	7,40
895	—	—	7,64	—	—	7,47
922	—	—	7,49	—	—	—
923	—	7,56	—	—	—	—
928	—	7,38	—	—	—	7,39
953	—	7,44	—	7,57	—	7,37
970	—	—	7,43	—	—	7,35
1021	—	7,49	—	7,55	—	7,50

TABLEAU 39 : pCO_2 maternelle.

PRIMIPARES

N° Obs.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Naissance V.O.	Naissance A.O.
154	—	—	22	20	—	—	
156	—	—	—	—	—	—	
159	—	20	17	—	17	—	
161	—	16	—	—	—	—	
171	28	28 25	20	25	—	19	
172	—	18	—	—	—	44	
174	26	14	13	—	18	25	
177	24	22	—	20	—	27	
180	—	17	16	—	—	—	
182	—	24 21	—	24	—	22	
185	35	33 34	—	30 29	—	29	
191	24	27	19	22	—	—	
218	24	25	—	23	—	—	
220	27	—	—	—	—	—	
221	—	30	—	33 31	—	29	
223	—	—	17	—	—	20	
261	21	18	—	23	—	21	
263	28	26	—	24 20	—	18	
266	29	—	30	27	—	25	
267	—	—	18	—	—	28	
268	30	—	—	22	25	21	
269	—	16	—	22	22	26	
270	19	23	—	20	—	20	
271	30	—	26	24	—	27	
764	—	—	23	—	—	23	
771	—	19	—	—	—	21	
772	—	18	—	10	—	17	

884	—	—	—	—	—	—
904	—	—	17	19	—	21
936	—	—	20	—	—	20
940	—	—	—	—	—	—
960	—	24	—	—	—	24
961	—	—	—	—	—	—
1006	—	18	16	—	—	28
1009	8	7	11	9	—	8

MULTIPARES

160	—	—	—	—	—	—
184	—	12	—	9	—	18
262	—	32	28	—	—	25
264	20	—	—	16	—	17
265	—	26	—	32	—	25
272	19	—	16	16	—	20
719	—	30	30	32	—	32
744	—	20	—	19	—	22
795	—	—	—	—	—	—
813	—	—	—	—	—	26
821	—	—	—	17	—	25
823	—	—	—	—	—	—
863	—	13	—	—	—	20
864	—	25	—	20	—	21
872	—	—	—	—	—	46
895	—	—	23	—	—	30
922	—	—	—	—	—	—
923	—	—	—	—	—	—
928	—	22	—	—	—	21
953	—	28	—	13	—	19
970	—	—	23	—	—	18
1021	—	15	—	14	—	14

TABLEAU 40 : PO_2 maternelle.

PRIMIPARES

N° Obs.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Naissance V.O.	Naissance A.O.
154	—	—	96	93	—	—	
156	—	—	—	—	—	—	
159	—	79	64	110	—	—	
161	—	93	—	—	—	—	
171	94	88 67	86	77	—	78	
172	—	76	—	—	—	111	
174	78	85	83	—	90	—	
177	70	72	—	72	—	—	
180	—	77	77	—	—	—	
182	—	68 73	—	73	—	80	
185	69	63 58	—	77 75	—	81	
191	89	84	78	90	—	—	
218	75	74	—	79	—	—	
220	80	—	—	—	—	—	
221	—	67	—	61 66	—	82	
223	—	—	74	—	—	88	
261	60	70	—	48	—	—	
263	65	69	—	63 75	—	81	
266	76	—	68	58	—	76	
267	—	—	73	—	—	86	
268	76	—	—	85	83	75	
269	—	98	—	80	82	76	
270	70	103	—	85	—	89	
271	62	—	72	65	—	73	
764	—	—	148	—	—	116	
771	—	77	—	—	—	80	
772	—	107	—	135	—	106	

884	—	—	—	—	—	—
904	—	—	136	102	—	125
936	—	—	111	—	—	90
940	—	—	—	—	—	—
960	—	63	—	—	—	64
961	—	—	—	—	—	—
1006	—	78	77	—	—	76
1009	81	91	98	109	—	92

MULTIPARES

160	—	—	—	—	—	—
184	—	50	—	70	—	83
262	—	84	—	58	—	82
264	78	—	—	80	—	97
265	—	84	—	70	—	110
272	73	—	83	85	—	56
719	—	90	83	105	—	108
744	—	93	—	94	—	110
795	—	—	92	—	—	—
813	—	—	—	—	—	76
821	—	—	—	76	—	53
823	—	—	—	—	—	—
863	—	120	—	—	—	105
864	—	130	—	125	—	120
872	—	—	—	—	—	90
895	—	—	93	—	—	86
922	—	—	—	—	—	—
923	—	—	—	—	—	—
928	—	67	—	—	—	80
953	—	64	—	108	—	90
970	—	—	65	—	—	75
1021	—	74	—	91	—	97

TABLEAU 41 : CO_2 total maternel.

PRIMIPARES

N° Obs.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Naissance V.O.	Naissance A.O.
154	—	—	14	11	—	—	
156	—	—	—	—	—	—	
159	—	15	12	—	11	—	
161	—	12	—	—	—	—	
171	18	18 19	16	18	—	12	
172	—	13	—	—	—	27	
174	18	11	11	—	10	13	
177	15	15	—	14	—	16	
180	—	15	16	—	—	—	
182	—	19 16	—	17	—	16	
185	25	23 23	—	21 20	—	20	
191	18	31	17	17	—	—	
218	16	16	—	18	—	—	
220	20	—	—	—	—	—	
221	—	24	—	15 24	—	22	
223	—	—	16	—	—	13	
261	15	16	—	18	—	14	
263	18	15	—	16 16	—	12	
266	20	—	20	18	—	15	
267	—	—	17	—	—	18	
268	22	—	—	16	18	13	
269	—	13	—	14	14	16	
270	13	17	—	15	—	12	
271	22	—	18	19	—	18	
764	—	—	17	—	—	11	
771	—	15	—	—	—	11	
772	—	13	—	8	—	10	

	884	—	—	—	—	—	—
	904	—	—	12	12	—	12
	936	—	—	15	—	—	17
	940	—	—	—	—	—	—
	960	—	15	—	—	—	21
	961	—	—	—	—	—	—
	1006	—	13	18	—	—	25
	1009	8	6	8	5	—	6
MULTIPARES	160	—	—	—	—	—	—
	184	—	13	—	12	—	13
	262	—	23	21	—	—	16
	264	17	—	—	15	—	14
	265	—	20	—	21	—	14
	272	15	—	12	12	—	12
	719	—	22	24	22	—	19
	744	—	13	—	12	—	11
	795	—	—	—	—	—	—
	813	—	—	—	—	—	14
	821	—	—	—	13	—	14
	823	—	—	—	—	—	—
	863	—	13	—	—	—	16
	864	—	17	—	18	—	16
	872	—	—	—	—	—	29
	895	—	—	25	—	—	23
	922	—	—	—	—	—	—
	923	—	—	—	—	—	—
	928	—	13	—	—	—	13
	953	—	19	—	12	—	11
	970	—	—	19	—	—	10
	1021	—	12	—	13	—	11

TABLEAU 42 : Déficit de base maternel.

PRIMIPARES

N° Obs.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Naissance V.O.	Naissance A.O.
154	—	—	— 10	— 13	—	—	
156	—	—	—	—	—	—	
159	—	— 6	— 9	—	— 11	—	
161	—	— 9	—	—	—	—	
171	— 5	— 5 — 3	— 4	— 4	—	— 11	
172	—	— 9	—	—	—	+ 1	
174	— 4	— 9	— 10	—	— 15	— 11	
177	— 6	— 7	—	— 6	—	— 6	
180	—	— 5	— 1	—	—	—	
182	—	— 3 — 5	—	— 6	—	— 6	
185	+ 2	+ - — 1	—	— 1 — 3	—	— 3	
191	— 4	— 2	— 3	— 4	—	—	
218	— 6	— 6	—	— 3	—	—	
220	— 2	—	—	—	—	—	
221	—	+ 2	—	+ 2 + 1	—	— 1	
223	—	—	— 4	—	—	— 10	
261	— 8	— 4	—	— 3	—	— 9	
263	— 5	— 9	—	— 6 — 5	—	— 11	
266	— 3	—	— 3	— 5	—	— 9	
267	—	—	— 2	—	—	— 5	
268	0	—	—	— 5	— 3	— 10	
269	—	— 8	—	— 8	— 9	— 7	
270	— 8	— 5	—	— 7	—	— 11	
271	— 1	—	— 5	— 4	—	— 5	
764	—	—	— 5	—	—	— 14	
771	—	— 6	—	—	—	— 14	
772	—	— 8	—	— 13	—	— 13	

884	—	—	—	—	—	—
904	—	—	— 9	— 11	—	— 11
936	—	—	— 6	—	—	— 3
940	—	—	—	—	—	—
960	—	— 7	—	—	—	— 1
961	—	—	—	—	—	—
1006	—	— 9	— 9	—	—	+ 5
1009	— 10	— 14	— 15	— 17	—	— 16 — 15

MULTIPARES

160	—	—	—	—	—	—
184	—	— 4	—	— 3	—	— 7
262	—	0	— 1	—	—	— 7
264	— 3	—	—	— 4	—	— 6
265	—	— 2	—	— 2	—	— 9
272	— 6	—	— 9	— 9	—	— 11
719	—	— 1	+ 1	— 2	—	— 6
744	—	— 9	—	— 11	—	— 14
795	—	—	—	—	—	—
813	—	—	—	—	—	— 12
821	—	—	—	— 8	—	— 10
823	—	—	—	—	—	—
863	—	— 6	—	—	—	— 5
864	—	— 6	—	— 2	—	— 5
872	—	—	—	—	—	+ 3
895	—	—	+ 4	—	—	— 1
922	—	—	—	—	—	—
923	—	—	—	—	—	—
928	—	— 11	—	—	—	— 11
953	—	— 3	—	— 8	—	— 13
970	—	—	— 7	—	—	— 14
1021	—	— 9	—	— 7	—	— 9

I. — Equilibre acido-basique fœtal

Les résultats sont rapportés dans les tableaux 43 à 48 et les figures 11, 12, 13 et 14.

1° *Le pH* (tableau n° 43) :

Il varie peu au cours de la dilatation : en début de travail il est de 7,37 ± 0,04 dans la tranche 3-4 cm ; 7,38 ± 0,05 dans la tranche 4-6 cm ; 7,39 ± 0,05 dans la tranche 6-8 cm ; 7,38 ± 0,06 dans la tranche 8-10 cm.

Il chute légèrement au cours de l'expulsion 7,29 ± 0,07. La différence est statistiquement significative ($p < 0,01$) avec la tranche 8-10 cm. Les valeurs moyennes retrouvées sur la veine et l'artère sont respectivement 7,36 ± 0,07 et 7,29 ± 0,06; il existe une différence statistiquement significative entre ces deux valeurs, et d'autre part entre les valeurs de la V.O. et du début de la dilatation.

2° *La PCO_2* (tableau n° 44) :

Elle va subir des fluctuations plus importantes.

Sa valeur moyenne est de 38 ± 7 mm Hg dans la tranche 3-4 cm ; 33 ± 9 mm Hg dans la tranche 4-6 cm ; 29 ± 8 mm Hg dans la tranche 6-8 cm ; 32 ± 9 mm Hg dans la tranche 8-10 cm. Il existe une différence entre le début et la fin de la dilatation, et ceci dans le sens d'une hypocapnie. En phase expulsive, la PCO_2 passe à 43 ± 11 mm Hg. La différence est significative avec la tranche précédente.

Sur la veine et sur l'artère, les valeurs moyennes de la PCO_2 s'établissent à 31 ± 8 mm Hg et à 38 ± 10 mm Hg (différence statistiquement significative $p < 0,01$).

3° *Le déficit de base* (tableau n° 45) :

Les variations sont relativement peu importantes. De — 3 ± 4 Mq/l à 3-4 cm, il passe à — 5 ± 4 Meq à 4-6 cm, à — 6 ± 3 Meq/l à 6-8 cm, pour redescendre à — 5 ± 5 Meq/l dans la tranche 8-10 cm.

TABLEAU 43 : pH.

	MERE			FŒTUS		
	N	Moyenne	Ecart type	N	Moyenne	Ecart type
3 - 4 cm	18	7,45	0,04	20	7,37	0,04
4 - 6 cm	43	7,47	0,06	46	7,38	0,05
6 - 8 cm	22	7,49	0,06	25	7,39	0,05
8 - 10 cm	34	7,47	0,07	37	7,38	0,06
Expulsion	47	7,41	0,07	16	7,29	0,07
V. O.	—	—	—	58	7,36	0,07
A. O.	—	—	—	57	7,29	0,06

TABLEAU 44 : PCO_2 mm Hg.

	MERE			FŒTUS		
	N	Moyenne	Ecart type	N	Moyenne	Ecart type
3 - 4 cm	16	25	6	13	38	7
4 - 6 cm	35	22	6	37	33	9
6 - 8 cm	20	21	5	21	29	8
8 - 10 cm	32	21	7	32	32	9
Expulsion	42	23	6	15	43	11
V. O.	—	—	—	50	31	8
A. O.	—	—	—	48	38	10

TABLEAU 45 : D.B. Meq/l.

	MERE			FŒTUS		
	N	Moyenne	Ecart type	N	Moyenne	Ecart type
3 - 4 cm	16	— 4	3	13	— 3	4
4 - 6 cm	35	— 5	4	37	— 5	4
6 - 8 cm	20	— 5	7	19	— 6	3
8 - 10 cm	32	— 6	4	32	— 5	5
Expulsion	43	— 8	5	15	— 7	4
V. O.	—	—	—	50	— 6	4
A. O.	—	—	—	48	— 8	4

TABLEAU 46 : CO_2 total m. mole/l.

	MERE			FŒTUS		
	N	Moyenne	Ecart type	N	Moyenne	Ecart type
3 - 4 cm	16	18	4	13	22	6
4 - 6 cm	35	16	5	37	20	5
6 - 8 cm	20	16	4	20	18	6
8 - 10 cm	32	16	4	32	19	6
Expulsion	42	15	5	15	19	4
V. O.	—	—	—	50	18	5
A. O.	—	—	—	48	19	4

TABLEAU 47 : PO_2 mm Hg.

	MERE			FŒTUS		
	N	Moyenne	Ecart type	N	Moyenne	Ecart type
3 - 4 cm	16	75	9	13	20	4
4 - 6 cm	35	82	19	37	18	6
6 - 8 cm	20	88	22	20	21	6
8 - 10 cm	34	84	20	31	18	4
Expulsion	39	90	13	15	15	10
V. O.	—	—	—	49	26	8
A. O.	—	—	—	47	17	6

TABLEAU 48 : Sat O_2 %.

	MERE			FŒTUS		
	N	Moyenne	Ecart type	N	Moyenne	Ecart type
3 - 4 cm	16	95	2	—	43	—
4 - 6 cm	35	94	5	—	39	—
6 - 8 cm	20	94	9	—	52	—
8 - 10 cm	32	95	4	—	38	—
Expulsion	39	95	4	—	25	—
V. O.	—	—	—	—	65	—
A. O.	—	—	—	—	35	—

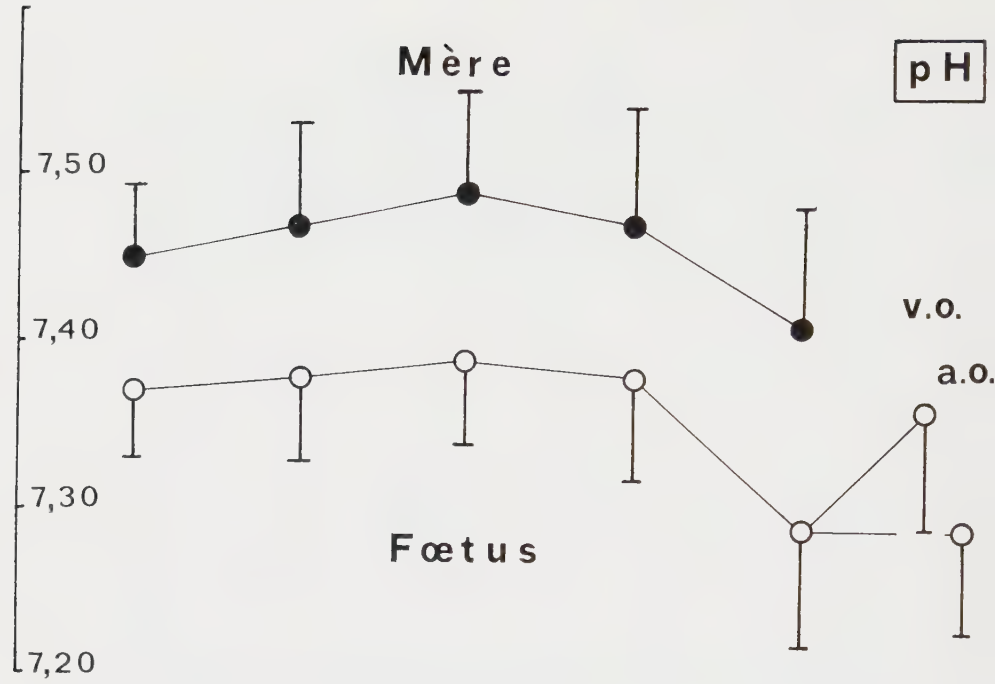

Mère
pH
7,50
7,40
7,30
7,20
v.o.
a.o.
Fœtus

Fig. 11.

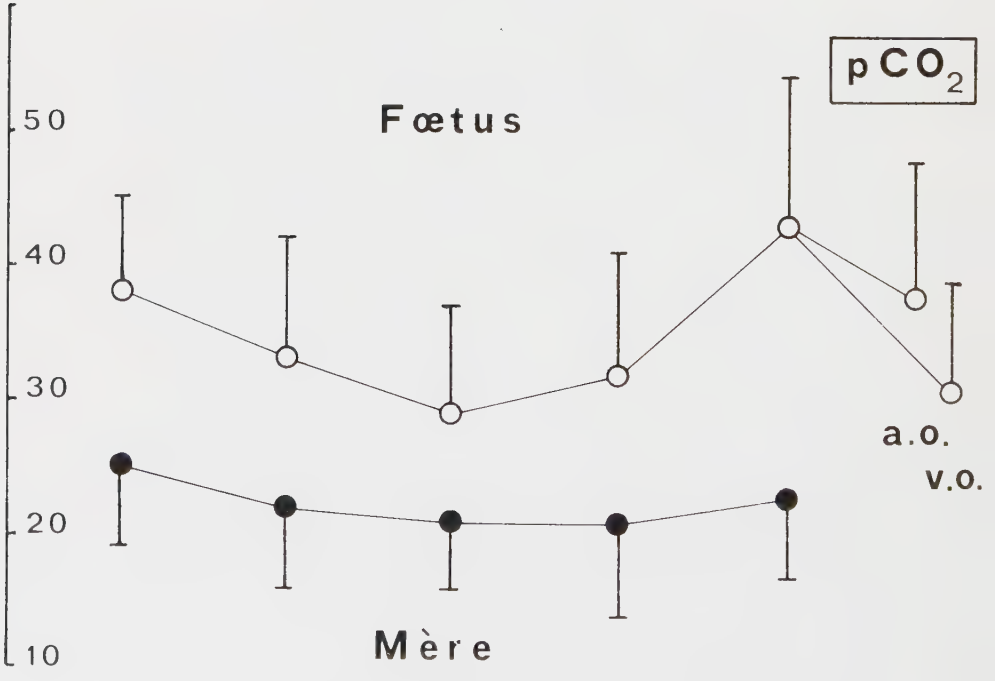

pCO2
Fœtus
50
40
30
20
10
a.o.
v.o.
Mère

Fig. 12.

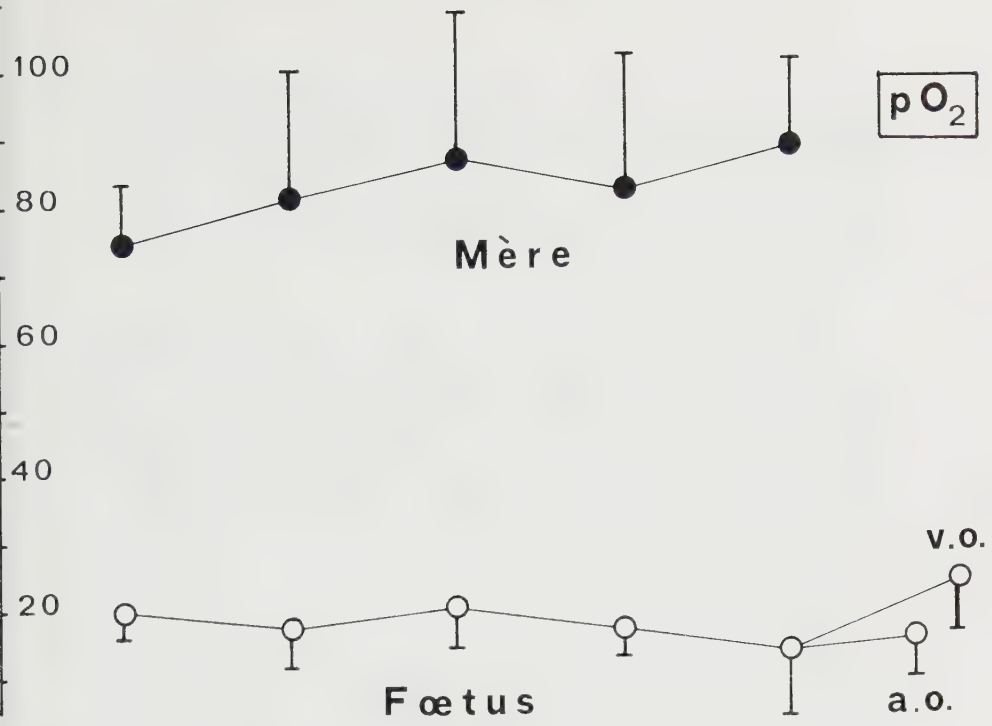


Fig. 13.

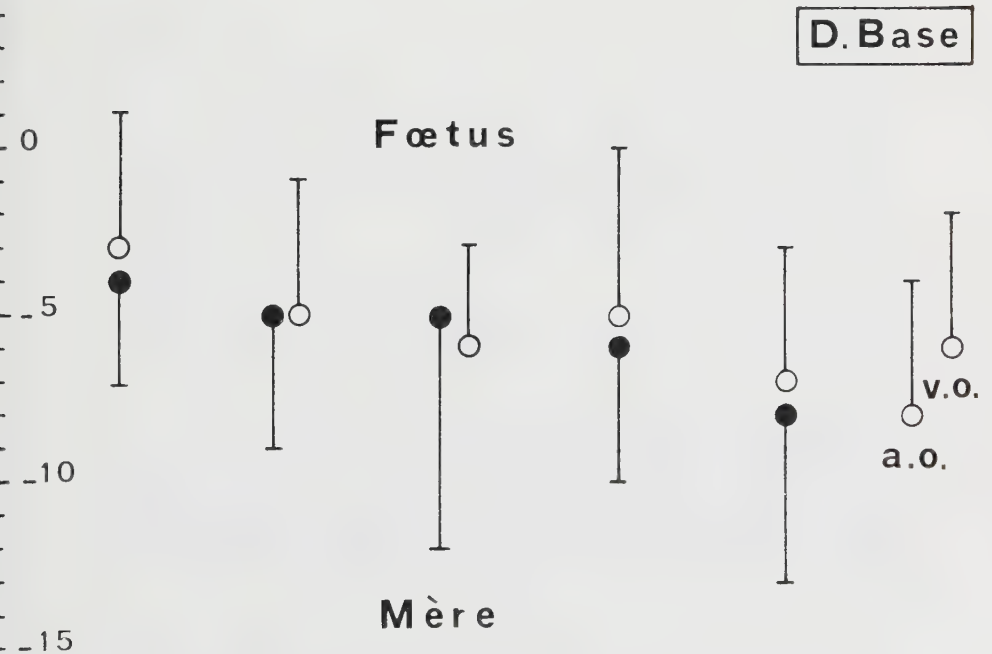


Fig. 14. — *Valeurs moyennes des paramètres biologiques du fœtus et de la mère. Un écart-type de chaque côté de la moyenne.*

En phase expulsive, il augmente jusqu'à — 7 ± 4 Meq et la variation est alors statistiquement significative avec la tranche 3-4 cm.

Sur l'artère et la veine enfin, les valeurs s'établissent à — 8 ± 4 Meq/l et — 6 ± 4 Meq/.

4° *Le CO_2 total* (tableau n° 46) :

Il est exprimé en millimoles/litre et il comprend, rappelons-le, le CO_2 dissous et les bicarbonates.

On remarque une diminution légère de ce paramètre au cours de la dilatation car il passe de 22 ± 6 M.moles/l à 3-4 cm, à 20 ± 5 M.moles/ à 4-6 cm, à 18 ± 6 M.moles/l à 6-8 cm, à 19 ± 6 M.moles/l à 8-10 cm.

On retrouve cette dernière valeur en phase expulsive (19 ± 4 M.moles/l).

Sur la veine ombilicale il est de 18 ± 5 M.moles/l ; sur l'artère de 19 ± 4 M.moles/l. La différence est significative entre les valeurs du cordon et du début de la dilatation.

5° *La PO_2* (tableau n° 47) :

La pression partielle d'oxygène s'établit à 20 ± 4 mm Hg dans la tranche 3-4 cm, à 18 ± 6 mm Hg dans la tranche 4-6 cm, à 21 ± 6 mm Hg dans la tranche 6-8 cm, à 18 ± 4 mm Hg dans la tranche 8-10 cm.

En cours d'expulsion la valeur moyenne de la PO_2 s'établit à 15 ± 10 mm Hg. La différence est statistiquement significative avec la tranche 3-4 cm.

Sur la veine ombilicale on trouve 26 ± 8 mm Hg et sur l'artère ombilicale 17 ± 6 mm Hg. La différence est là encore significative ($p < 0{,}01$) de même qu'entre les valeurs retrouvées sur la V.O. et celles du début du travail.

6° *La saturation en oxygène* (tableau n° 48) :

Il ne nous a pas été possible de calculer une valeur moyenne pour chaque tranche de dilatation car certaines valeurs étaient inférieures à 20 %, ce qui les rendaient impossibles à mesurer

sur le diagramme d'Hellegers. Les valeurs que nous donnons sont tirées des valeurs moyennes du pH et de la PO_2 dans chaque tranche. Nous ne pouvons donc donner l'écart-type. D'autre part, pour des raisons techniques, seuls les résultats des 30 premières observations sont rapportés.

7° *Influence de la parité :*

Nous avons tenté, pour chaque paramètre, dans chaque tranche, de mettre en évidence des différences entre les chiffres trouvés chez les primipares et les multipares.

En aucun cas, dans aucune des tranches considérées, nous n'avons pu découvrir de variations statistiquement significatives.

II. — Equilibre acido-basique maternel

Les résultats sont traduits dans les tableaux 43 à 48. Nous signalerons qeu nous avons regroupé les prélèvements effectués en phase expulsive et ceux de la naissance.

1° *Le pH :*

Il passe respectivement de 7,45 ± 0,04 à 3-4 cm, à 7,47 ± 0,06 à 4-6 cm, à 7,49 ± 0,06 dans la tranche 6-8 cm, à 7,47 ± 0,07 dans la tranche 8-10 cm. Au cours de l'expulsion, il chute à 7,41 ± 0,07. La différence est statistiquement significative avec la tranche 3-4 cm ($p < 0{,}001$) et avec la tranche 8-10 ($p < 0{,}001$).

2° *La PCO_2 :*

La PCO_2 reste basse au cours du travail ; elle est de 25 ± 6 mm Hg à 3-4 cm, de 22 ± 6 mm Hg dans la tranche 4-6 cm ,de 21 mm dans les tranches 6-8 et 8-10 et s'établit à 23 ± 6 mm Hg au moment de l'expulsion. Il existe une différence statistiquement significative entre les tranches

3-4 et 8-10 ($p < 0,01$) et entre la tranche 3-4 et la phase expulsive ($p < 0,05$). Pour Moya (158) l'hypocapnie créée par l'hyperventilation peut entraîner une diminution du flux sanguin utérin, lorsqu'elle est inférieure à 17 mm Hg.

3° *Le déficit de base :*

Il varie peu avec l'évolution du travail. Il passe de — 4 ± 3 Meq/l à 3-4 cm, à — 5 Meq/ dans les tranches 4-6 et 6-8 cm à — 6 ± 4 dans la tranche 8-10 cm. Il augmente nettement au cours de l'expulsion puisqu'il s'établit à — 8 ± 5 Meq/l. La comparaison avec le début de la dilatation devient statistiquement significative ($p < 0,001$).

4° *Le CO_2 total :*

Il passe de 18 ± 4 M.moles à 3-4 cm, à 16 M.moles dans les trois tranches suivantes pour s'établir à 15 ± 5 M.moles en phase expulsive. Les différences sont statistiquement significatives entre les tranches 3-4 et 8-10 ($p < 0,05$) et entre la tranche initiale et l'expulsion ($p < 0,001$).

5° *La PO_2* :

Sa valeur initiale (3-4 cm) s'établit à 75 mm Hg. Elle augmente assez régulièrement au cours de la dilatation, passant de 82 ± 19 mm Hg à 4-6 cm, à 90 ± 13 mm Hg à la naissance. La différence est, bien sûr, statistiquement significative, tranche 3-4 - expulsion ($p < 0,05$).

6° *La saturation en O_2 :*

Elle varie peu au cours du travail, sa valeur moyenne s'établissant autour de 95 %.

7° *Influence de la parité :*

Là encore, les légères variations enregistrées sur les valeurs moyennes des paramètres dans chaque tranche de dilatation ne se révèlent pas statistiquement significatives.

La primiparité ou la multiparité n'influent pas sur les paramètres de l'équilibre acido-basique maternel, comme ils n'influaient pas sur ceux de l'équilibre acido-basique fœtal.

III. — Identification de l'état acido-basique maternel et fœtal

Il faut faire remarquer d'emblée qu'il s'agit, pour les valeurs du déficit de base et du gaz carbonique total, de moyennes calculées sur l'ensemble des valeurs de chaque accouchement et non pas de valeurs tirées de la valeur moyenne du pH et de la PCO_2. Ceci explique la différence que l'on pourrait trouver entre les résultats donnés par les deux méthodes de calculs.

Nous avons rapporté, sur le diagramme de Davenport, les différentes valeurs maternelles et fœtales observées au cours du travail (fig. n° 15).

1° *Etat acido-basique maternel :*

Il existe, au cours de la dilatation, une alcalose qui est la résultante d'une composante d'alcalose respiratoire importante et d'une composante d'acidose métabolique. Cet état se maintient pendant toute la durée de la dilatation bien que la composante d'acidose métabolique augmente.

Au cours de l'expulsion, la composante d'acidose métabolique augmente, elle se manifeste par une diminution du pH, une diminution du gaz carbonique total, une augmentation du déficit de base de 2 Meq.

2° *Etat acido-basique fœtal :*

Au cours de la dilatation, le pH se maintient à 7,38 par une augmentation de la composante d'alcalose respiratoire concomitante de l'augmentation de la composante d'acidose métabolique, comme en témoigne l'augmentation du déficit de base (— 3 Meq/l à — 7 Meq/l).

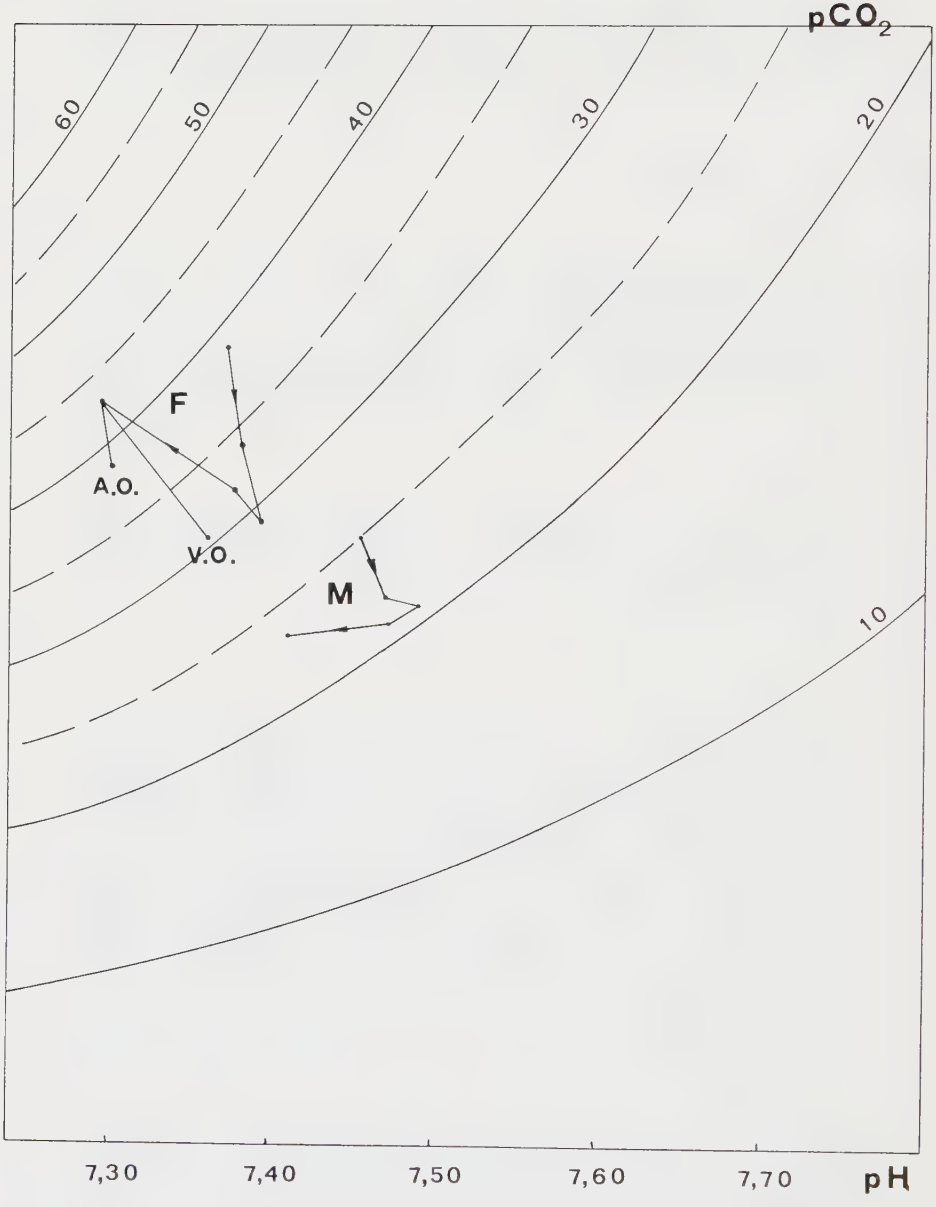


Fig. 15. — *Evolution de l'état acido-basique fœtal et maternel.*

Au cours de l'expulsion, la chute du pH est due, en partie à l'hypercapnie et en partie à l'augmentation de la composante d'acidose métabolique ; elle se manifeste par une augmentation du déficit de base de 2 Meq/l.

IV. — Relations fœto-maternelles

1° *Le Delta pH :*

Le delta pH fœto-maternel reste à peu près constant (0,10 unité) pendant la dilatation (tableau 49) ; ceci est essentiellement dû au jeu des variations parallèles de la PCO_2. Le delta pH fœtal-maternel augmente un peu au cours de l'expulsion (0,12 unité) ; ceci est dû au fait qu'à l'augmentation de la composante d'acidose métabolique retrouvée chez

TABLEAU 49 : Evolution des delta mère-fœtus.

M. F.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion
Δ pH	0,08	0,09	0,10	0,11	0,12
Δ pCO_2	— 13	— 11	— 8	— 11	— 20
Δ D.B.	1	0	— 1	1	1
Δ pO_2	55	64	67	66	75

la mère, et chez le fœtus, s'ajoute, chez ce dernier, une hypercapnie relative. Ces différences entre pH maternel et fœtal sont statistiquement significatives.

Le delta pH artère ombilicale-mère est de 0,12 unité ; il est identique au delta pH fœtus-mère au cours de l'expulsion.

Le delta pH veine ombilicale-mère est de 0,05 unité ; cette diminution est due à la chute du pH maternel, mais il s'agit

pour la mère d'un sang capillaire, pour la veine ombilicale d'un sang artériel.

Les valeurs que nous trouvons au cours du travail sont comparables à celles données dans la littérature : Beard (14), 0,10 unité ; Hickl (96), 0,11 unité ; Jacobson (110), 0,10 unité; Khazin (123) 0,13 unité.

2° *Delta PCO_2 :*

Nous venons d'en voir indirectement les variations. Le delta PCO_2 diminue au cours de la dilatation de 13 mm Hg à 11 mm Hg, ce qui signifierait que les échanges gazeux restent excellents au cours de la dilatation. Beard donne 6 mm Hg, Bruns (29) 9,4 mm Hg, Newman (163) 8,8 mm Hg, Prytowsky (182) 7 mm Hg.

L'augmentation du delta PCO_2 au moment de l'expulsion (20 mm Hg) est due à l'hypercapnie relative du sang fœtal ; le delta PCO_2 de l'artère ombilicale-mère est de 15 mm Hg ; le delta PCO_2 de la veine ombilicale-mère est de 8 mm Hg, gradient observé en fin de dilatation.

3° *Le delta déficit de base :*

Il existe un gradient positif mère-fœtus, sauf dans la tranche 6-8 cm (— 1). Il est de 1 Meq/l en début de travail et de 1 Meq/l en fin de dilatation.

Au cours de l'expulsion, le delta déficit de base est de 1 Meq/l, la différence mère-artère ombilicale est égale à 0, la différence mère-veine ombilicale est de 2 Meq/l.

La plupart des auteurs retrouvent un gradient positif fœtus-mère ; pour Beard, il est de 1,9 ± 2,7 Meq/l ; pour Newman, il est de 2,28 Meq/l ; Jacobson trouve, lui, un gradient positif mère-fœtus de 0,5 à 1 Meq/l.

4° *Delta PO_2 :*

Les variations du delta PO_2 sont peu importantes : il augmente avec le déroulement du travail : de 55 mm Hg en début, il passe à 66 mm Hg en fin de dilatation. Cette aug-

mentation est due à la baisse de la PO_2 fœtale autant qu'à l'augmentation de la PO_2 maternelle.

5° *Etude statistique des variations des delta mère-fœtus, pH, PCO_2, déficit de base, PO_2 :*

Nous avons étudié les variations du delta mère-fœtus accouchement par accouchement. Les tests statistiques, pratiqués sur l'ensemble des valeurs ainsi obtenues, n'ont pas permis de conclure à l'existence d'une différence statistiquement significative, entre les valeurs de ces delta correspondant aux différentes tranches de dilatation.

Avant d'aborder l'analyse des variations de ces différents paramètres au cours de l'accouchement, nous résumerons les données apportées par cette étude, et nous ferons une étude comparative avec les résultats des autres auteurs.

Résumé

Nous pouvons résumer cette étude :

1) Peu de variations au cours de la dilatation dans un état acido-basique caractérisé par :

— Chez la mère, un pH alcalin témoin d'une alcalose gazeuse importante, associée à une composante d'acidose métabolique ;

— Chez le fœtus, un pH normal témoin d'une alcalose gazeuse en équilibre avec la composante d'acidose métabolique.

Pour la PO_2, on observe des variations relativement importantes d'une tranche à l'autre, tantôt vers une augmentation de l'oxygénation, tantôt vers une diminution de l'oxygénation, de sorte qu'il est difficile d'analyser ces variations.

2) Des variations au cours de l'expulsion dans un état acido-basique caractérisé par :

— Chez la mère, une chute du pH par augmentation de la seule composante d'acidose métabolique ;

— Chez le fœtus, une chute du pH dont l'importance est différente, selon qu'il s'agit du prélèvement au petit couronnement, de l'artère ou de la veine ombilicale.

Au cours de l'expulsion, la chute du pH est le fait d'une hypercapnie relative et d'une augmentation de l'acidose métabolique. Elle s'associe à une tendance à l'hypoxie.

Sur la veine ombilicale, les variations du pH sont peu importantes, néanmoins, il y a une augmentation de la composante d'acidose métabolique comparable à celle de la mère.

Sur l'artère omiblicale la chute du pH est liée à une augmentation de la PCO_2 et de la composante d'acidose métabolique.

Etude comparative

Cette évolution du pH fœtal vers l'acidose est retrouvée par la plupart des auteurs. Nous avons rapporté dans le tableau 50 les résultats trouvés dans la littérature.

Il est intéressant de remarquer que tous les auteurs, sauf Jacobson, observent une stabilité du pH au cours de la dilatation, une chute du pH au cours de l'expulsion, celle-ci étant de degrés variables selon les études (0,04 unités pour Bretscher ; 0,11 unité pour Kubli).

Si presque tous les auteurs sont unanimes sur l'évolution du pH, par contre, il existe une importante variabilité d'un auteur à l'autre dans les valeurs. Nous avons rapporté dans le tableau 51 les valeurs moyennes des différents paramètres de l'équilibre acido-basique de douze auteurs.

— Le pH varie entre 7,29 pour Hickl et 7,37 pour Jacobson ;

— La PCO_2 se situe entre 35,7 mm Hg pour Jacobson et 47,2 pour Saling ;

— La PO_2 est de 15 mm Hg pour Gare et de 25 mm Hg pour Jacobson ;

TABLEAU 50.

	1 - 2 cm	3 - 4 cm	5 - 8 cm	9 - 10 cm	Expulsion	A. O.	V. O.
SALING (194)	7,31	—	—	7,31	7,27	7,24	7,30
FISCHER (68)	—	—	—	7,30	7,19	—	—
KUBLI (127)	7,36	—	—	7,30	7,27	7,24	7,31
BRETSCHER (26)	7,33	7,33	7,35	7,33	7,29	7,27	7,33
GAGLIARDI (75)	—	7,34	7,35	7,32	7,28	—	—
BEARD (15)	7,29	—	—	7,28	7,23	7,23	7,29
WULF (241)	7,37	—	—	—	7,31	7,24	7,30
JACOBSON (110)	7,40	7,42	7,36	7,25	7,30	7,25	7,34

TABLEAU 51.

AUTEURS	pH	pCO_2	pO_2	D.B.
Saling (195)	7,32 ± 0,12	47,2 ± 19,4	18 ± 7	— 1,9 ± 7
Fischer (68)	7,29 ± 0,04	40 ± 5,4	19 ± 4	— 6,7 ± 5,4
Beard (12)	7,30 ± 0,08	42 ± 12	—	—
Kubli (126)	7,30 ± 0,10	—	—	—
Berg (19)	7,32 ± 0,10	45,2 ± 12,6	16,6 ± 6,6	— 3,2 ± 4,4
Mathews (145)	7,35 ± 0,10	39,2 ± 20,4	21,1 ± 6,8	— 2,6 ± 5,8
Wulf (239)	7,38 ± 0,08	39,5 ± 16,8	21,9 ± 12	— 1,6 ± 4,6
Hickl (96)	7,29 ± 0,14	—	23,9 ± 12,2	—
Kubli (130)	7,30 ± 0,08	—	—	—
Gare (77)	—	—	15 ± 8	—
Wood (233)	7,32	42,7	23,4	—
Jacobson (109)	7,29 ± 0,08 7,37 ± 0,10	46,9 ± 14,6 35,7 ± 13,8	22 ± 9 25 ± 9	— 4,7 ± 3,2 — 3,6 ± 4,8
Lumley (141)	7,35 ± 0,10 7,35 ± 0,10	44,3 ± 10,8 46,8 ± 19,2	24,1 ± 8,6 23,4 ± 8,6	— 1,4 ± 6,4 — 0,3 ± 2,4

— Le déficit de base varie entre — 0,3 Meq/l pour Lumley et — 6,7 Meq/l pour Fischer.

Il y a de nombreuses raisons à une telle dispersion (141).

• Les critères de sélection sont différents :

— pour les uns il s'agit d'accouchements cliniquement normaux ;

— pour d'autres, d'accouchements dont les critères de sélection sont paracliniques.

• Les différences observées dans les valeurs des divers auteurs peuvent être dues au fait que le sang capillaire est un mélange de sang artériel et de sang veineux, et qu'il sera selon le moment donné et l'hyperhémie obtenue, tantôt plus artériel ou tantôt plus veineux.

• L'état acido-basique maternel influence l'état acido-basique fœtal, nous n'avons pas dans ces résultats, de référence à l'état acido-basique maternel.

• Les matériels utilisés sont différents :

— matériel de mesure, mais même avec un appareillage identique, les valeurs sont très dispersées ; par exemple, Gare et Lumley avec l'I.L. Meter 113 S, trouvent respectivement pour la PO_2 15 et 24 mm Hg ;

— le matériel de prélèvement intervient certainement aussi dans les différences trouvées d'une étude à l'autre.

Mac Donald et Kelman (142) dans un travail portant sur les différents matériaux utilisés, font remarquer qu'il existe une perte de gaz modérée dans les tubes en polyéthylène, alors qu'elle est nulle dans les tubes en verre.

Jaccbson (109) dans une comparaison de deux séries faites sur les mêmes critères dans le même hôpital, avec le même appareil, trouve une PO_2 de 25 mm Hg lorsque les prélèvements sont faits dans les tubes en verre et 22 mm Hg lorsqu'ils sont faits sur des tubes en polyéthylène. Malheureu-

sement la comparaison de ses PCO_2 n'est pas possible car la technique de mesure a été différente.

Pour notre part, nous avons utilisé aussi les deux méthodes : avec les tubes en polyéthylène la PO_2 moyenne est de 17,2 mm Hg, la PCO_2 moyenne est de 32 mm Hg, avec les tubes en verre, la PO_2 moyenne est de 19,5 mm Hg, la PCO_2 moyenne est de 37,6 mm Hg ; les différences sont statistiquement significatives. Il est difficile d'affirmer que ces différences sont dues uniquement au changement de matériel ; pour ce faire, il aurait fallu pratiquer, à chaque prélèvement, deux mesures avec les deux tubes, néanmoins nos résultats étant comparables à ceux de Jacobson et Mac Donald, nous pouvons penser que le changement de matériel intervient.

Ainsi, si les critères biochimiques de souffrance fœtale sont actuellement bien définis et ce, principalement sur le pH qui paraît être le paramètre le plus fiable, les valeurs moyennes définissant l'accouchement normal sont beaucoup plus dispersées.

A partir de notre travail, nous pouvons essayer de définir nos limites de normalité du pH fœtal, mais étant donné l'importance des relations fœto-maternelles, il nous paraît indispensable de prendre référence au pH maternel. La valeur moyenne du pH maternel étant de 7,47 pendant la dilatation, la valeur moyenne du pH fœtal au cours de nos accouchements est de 7,38 et sa limite inférieure est de 7,28 (deux écart-types).

V. — Analyse des résultats

1° *Au début du travail :*

Le pH maternel est élevé, ceci est dû au fait que nos parturientes ont pratiqué une hyperventilation active, déjà entreprise au moment où nous avons fait les premières mesures (3-4 cm). Cette hyperventilation volontaire vient s'ajouter à

l'hyperventilation physiologique de la grossesse, la valeur moyenne de la PCO_2 avant le travail étant de 32 mm Hg pour Derom (60).

Le déficit de base paraît être le résultat de deux facteurs :

— Le premier est antérieur au travail : c'est la perte de bicarbonates par élimination rénale venant en compensation à l'état d'hyperventilation de la grossesse. Derom évalue ce déficit de base à — 4 Meq/l ;

— Le deuxième facteur est lié au travail ; c'est l'acidose métabolique essentiellement par acidose lactique. Il est difficile de chiffrer la part de l'une et de l'autre facteur dans notre série et nous nous sommes surtout attachés à étudier l'évolution du déficit de base au cours du travail.

2° *Au cours de la dilatation :*

Dans l'interprétation des variations maternelles et fœtales, il faut tenir compte du fait qu'il ne s'agit pas de séries strictement appariées ; ceci intervient surtout dans les tranches 3-4 cm et 4-6 cm : lorsque nous avons fait un prélèvement à 3 cm, nous ne l'avons pas toujours pratiqué de nouveau à 4-6 cm. Nous ne pouvons donc pas tirer de conclusions statistiquement valables dans la comparaison des deux premières tranches.

Nous constatons que les variations du pH sont peu importantes ; elles sont le jeu de facteurs respiratoires (alcalose) et métaboliques (acidose) qui se compensent. Les variations de chaque facteur semblent parallèles chez la mère et le fœtus. Ceci est en accord avec les travaux de Wulf (241).

Nous notons l'absence d'hypercapnie fœtale au long de la dilatation, le delta PCO_2 fœto-maternel restant constant ; ceci semble signifier que les échanges transplacentaires restent normaux, la tendance à l'hypoxie pouvant être interprétée comme due à la moins grande diffusibilité de ce gaz par rapport au gaz carbonique.

Jacobson et Rooth (110) observent dans leur étude, une augmentation de la PCO_2 chez le fœtus en fin de dilatation ; elle serait due à un mécanisme d'adaptation du placenta en réponse à une acidose métabolique maternelle dans le but de garder un delta pH fœto-maternel constant à 0,10 unité.

La plupart des auteurs s'accordent à penser que l'augmentation du déficit de base maternel est due à l'augmentation d'acides fixes, en particulier l'acide lactique ; Wulf (241), Beard (17) ; par contre, Andersen (3) l'interprète comme une mesure compensatoire à l'alcalose respiratoire.

Cette acidose métabolique maternelle retentit secondairement sur le fœtus de façon plus ou moins importante selon les auteurs. Il semble, dans notre série, que pour peu importantes qu'elles soient, les variations sont parallèles.

3° *Au cours de l'expulsion :*

• La chute du pH maternel est statistiquement significative, elle s'accompagne d'une augmentation du déficit de base. Celle-ci est liée pour Vedra et Lehmann (222) à l'acidose lactique. L'augmentation importante de la glycémie que nous observons, au cours de l'expulsion, nous permet de penser qu'elle s'accompagne parallèlement d'une inflation du pool d'acide lactique.

• Par contre, l'hypercapnie relative et l'acidose métabolique s'intriquent dans la chute du pH fœtal. Cette hypercapnie relative peut être liée :

— à la diminution des échanges gazeux transplacentaires ;

— à la mauvaise artérialisation du prélèvement : en effet, il existe, au niveau de la tête engagée dans le défilé pelvien, une stase veineuse importante.

Le fait que les valeurs du prélèvement au cours de l'expulsion (pH, PCO_2, PO_2) se rapprochent plus des valeurs de l'artère que de la veine ombilicale (tableau 52) peut être en faveur de la deuxième interprétation. D'autre part, l'état acido-basique de la veine ombilicale n'est pas le témoin d'une

TABLEAU 52 : Valeurs moyennes des pH, PCO_2, PO_2, au cours de l'expulsion et sur le cordon ombilical (séries appariées).

	Expulsion	V.O.	A.O.
pH	7,30	7,35	7,28
PCO_2	44	36	44
PO_2	16	25	19

diminution des échanges transplacentaires au cours de l'expulsion. Mais il s'agit d'un sang artériel et la comparaison avec le sang capillaire introduit aussi un facteur d'erreur.

En fait, il n'est pas possible de quantifier formellement la part respective de la diminution des échanges transplacentaires et la mauvaise artérialisation du prélèvement. Néanmoins, il semble que la diminution des échanges transplacentaires ait une part non négligeable dans l'hypercapnie relative ainsi que l'hypoxie ; les modifications de la fréquence cardiaque fœtale, en particulier l'augmentation des Dips II en sont les témoins.

Le deuxième facteur responsable de la chute du pH fœtal est l'augmentation du déficit de base. Cette augmentation des ions acides paraît être, en grande partie, d'origine maternelle, soit par passage de l'acide lactique maternel vers le fœtus, comme l'ont montré Dergm (60), Vedra (222), soit du fait de l'acidose maternelle par inhibition du transfert des ions acides du fœtus vers la mère. Quel que soit le mécanisme, on retrouve la même augmentation du déficit de base chez la mère et le fœtus.

En définitive, il semble qu'il y ait un parallélisme des variations métaboliques chez la mère et chez le fœtus au cours de l'expulsion.

ETUDE DE LA GLYCEMIE

Notre travail personnel, basé sur l'apport de 29 cas d'accouchements normaux, aux 30 cas publiés par F. Puech (181 *bis*), dans sa thèse de 1972, n'ayant pas comporté de mesures de ce paramètre, nous nous contenterons donc de rapporter *in extenso* les résultats et conclusions du précédent travail.

I. — Résultats (tableau 53)

L'étude des glycémies fœtales et maternelles au cours du travail a été réalisée dans 11 accouchements.

La glycémie fœtale moyenne au cours du travail est de 0,60 g/l (31 mesures), elle est de 0,89 g/l sur la veine ombilicale et de 0,79 g/l sur l'artère ombilicale.

La glycémie maternelle moyenne est de 0,80 g/l au cours du travail, 1,10 g/l au moment de l'expulsion.

Le tableau 54 rapporte la valeur moyenne des glycémies fœtales et maternelles dans chaque tranche de dilatation avec un écart-type de chaque côté de la moyenne.

— Les valeurs moyennes de la glycémie fœtale, durant la dilatation varient entre 0,41 ± 0,21 g/l et 0,60 g ± 0,22 g/l, l'étude statistique ne faisant pas apparaître de différence significative.

— Au cours de l'expulsion, la glycémie augmente (0,79 ± 0,12 g/l) de façon statistiquement significative par rapport au début du travail.

— Les valeurs moyennes sur l'artère ombilicale sont de 0,79 ± 0,10 g/l et sur la veine ombilicale de 0,89 ± 0,17 g/l.

Chez la mère, au cours de la dilatation, la glycémie augmente : de 0,67 ± 0,12 g/l elle passe à 0,90 ± 0,22 g/ et ce de façon statistiquement significative ($p < 0,05$) de 0,90 ± 0,22 g/l dans la tranche terminale de dilatation, la glycémie passe à 1,10 ± 0,32 g/ au moment de l'expulsion.

TABLEAU 53*a* : Glycémies fœtales.

	N° observ.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Naissance V.O.	Naissance A.O.
PRIMIPARES	261	—	0,63	—	0,60	—	1,03	0,96
	263	0,63	0,52	—	0,66 0,62	—	1,18	0,82
	266	0,33	—	0,32	0,25	0,42	0,69	0,61
	267	—	—	—	—	0,34		0,32
	268	0,55	—	—	0,30	0,55	0,99	0,92
	269	—	—	—	0,67	0,80 0,94	1,12	1,11
	270	0,57	0,48	—	0,73	1,03	—	
	271	—	—	0,40	0,41	—	0,67	0,57
MULTIPARES	262	—	0,51	0,58	—	—	0,70	0,57
	264	0,26	—	—	—	—	1,18	1,01
	265	—	0,66	—	0,91	1,21	1,50	1,26
	272	0,11	—	0,33	0,75	—	0,82	0,80

TABLEAU 53*b* : Glycémies maternelles.

	N° observ.	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Naissance VO	Naissance AO
PRIMIPARES	261	1,23	0,98	—	1,13	—	—	
	263	0,83	0,75	—	0,87 1,20	—	—	
	266	0,60	—	0,42	0,53	—	0,78	
	267	—	—	0,44	—	—	0,57	
	268	0,68	—	—	0,66	—	1,12	
	269	—	1,03	—	1,06	1,21	1,35	
	270	0,70	0,76	—	0,82	—	1,30	
	271	0,50	—	0,75	0,74	—	0,86	
MULTIPARES	262	—	0,66	0,72	—	—	0,91	
	264	0,80	—	—	1,20	—	1,46	
	265	—	0,75	—	0,97	—	1,58	
	272	0,60	—	0,75	0,96	—	1,11	

TABLEAU 54 : Valeurs moyennes des glycémies g/l.

	3 - 4 cm	4 - 6 cm	6 - 8 cm	8 - 10 cm	Expulsion	Naissance	
Mère ...	0,67 ± 0,12	0,79 ± 0,14	0,62 ± 0,17	0,90 ± 0,22	1,04 ± 0,24	1,10 ± 0,32	
						V.O.	A.O.
Fœtus ...	0,41 ± 0,21	0,54 ± 0,08	0,41 ± 0,12	0,60 ± 0,22	0,79 ± 0,12	0,89 ± 0,17	0,79 ± 0,10
Δ M.F. ..	0,26	0,25	0,21	0,30	0,30	0,21	0,31

Cette augmentation est importante, mais les tests statistiques ne permettent pas de faire apparaître une différence significative.

En fait, pour que les comparaisons statistiques entre les différentes tranches nous renseignent sur l'évolution de la glycémie au cours de l'accouchement, elles doivent porter sur des séries de valeurs appariées obtenues au cours du même accouchement. C'est ce que nous avons réalisé, réduisant alors à 6 le nombre d'accouchements utilisables.

Ainsi, nous avons comparé chez le fœtus et chez la mère, les glycémies en début de travail, en fin de dilatation et au moment de l'expulsion.

Les tableaux 55 et 56 rapportent ces résultats :

— La glycémie maternelle augmente peu, entre le début et la fin du travail (0,76 g/l - 0,86 g/l). Cette augmentation de 0,10 g/l n'est pas statistiquement significative.

— La glycémie maternelle augmente considérablement entre la fin de la dilatation et le moment de la naissance : de 0,80 g/l elle passe à 1,21 g/l ; la différence est statistiquement très significative ($p < 0,01$).

— La glycémie fœtale n'augmente pratiquement pas entre le début (0,54 g/l) et la fin de la dilatation (0,58 g/l), par contre, elle augmente considérablement aussi pendant l'expulsion, les valeurs sur la veine ombilicale et sur l'artère étant respectivement 1,07 g/l et 0,95 g/l. Les différences, entre la fin de la dilatation et la veine ou l'artère étant statistiquement très significatives ($p < 0,01$).

II. — Analyse des résultats

1° Les glycémies fœtales et maternelles montrent une augmentation statistiquement significative entre le début du travail et l'expulsion.

2° Sur le tableau 54, nous constatons qu'il existe un gradient positif entre la mère et le fœtus. Ce gradient est en moyenne de 0,20 g/l au cours de la dilatation, il est de 0,32 g/l avec l'artère ombilicale et de 0,21 g/l avec la veine ombilicale.

TABLEAU 55.

	3-4 - 4-6 cm	8-10 cm	Test de Student
Mère	0,76	0,86	pas $\neq$ ce
Fœtus	0,54	0,58	pas $\neq$ ce

TABLEAU 56.

	8-10 cm	Expulsion		Test de Student
Mère	0,80		1,21	$p < 0,01$
Fœtus	0,53	V.O.	1,07	$p < 0,01$
		A.O.	0,95	$p < 0,01$

3° Il existe un gradient positif entre la veine et l'artère ombilicale (0,10 g/l) ; il semble lié à la consommation de glucose par le fœtus.

Ces résultats sont tout à fait comparables à ceux rencontrés dans la littérature :

— Keele (119) donne comme valeurs 0,83 g/l pour la mère et 0,76 g/l pour le fœtus ;

— Patterson (167) trouve des valeurs semblables chez le fœtus au cours du travail (0,74 g/l) mais ne retrouve pas l'augmentation de la glycémie fœtale à l'expulsion (0,75 g/l sur l'artère ; 0,78 g/l sur la veine ombilicale). Pour la mère, il trouve 0,96 g/l au cours du travail, 0,93 g/l au moment de l'expulsion ; donc pas d'augmentation non plus.

— Zuspan (243) rapporte 0,72 g/l pour le fœtus, 0,93 g/l pour la mère.

— Stenger (210) donne respectivement 0,87 g/l et 1,13 g/l.

III. — Interprétation

Parmi les résultats, un certain nombre de points appellent une analyse :

— hypoglycémie relative de la première partie du travail,

— stabilité relative de la glycémie au cours de la dilatation,

— augmentation importante de la glycémie maternelle au cours de l'expulsion,

— évolution de la glycémie fœtale au cours du travail.

1° *Hypoglycémie relative de la première partie du travail*

On peut trouver dans le jeûne une explication à cette hypoglycémie. En effet, les parturientes à ce stade de dilatation (3-4 cm) ressentent des contractions utérines douloureuses depuis plusieurs heures et sont le plus souvent en état de jeûne. Cette diminution en apport de matériel énergétique est associée à une consommation accrue des glucides par le muscle en activité.

2° *Stabilité relative de la glycémie au cours de la dilatation*

Cette stabilité relative est liée au fait que l'on observe de légères variations dans un sens ou dans l'autre, selon les accouchements. L'existence de celles-ci nous semble, dans une certaine mesure, en rapport avec le travail musculaire. Celui-ci peut en effet, selon son intensité, et sa durée, provoquer une hyper ou une hypoglycémie.

Dans un travail musculaire important et de longue durée, il y a une diminution de la glycémie qui peut être de l'ordre de 50 % (Kaiser [116]). Dans un travail musculaire moins important, mais également de longue durée, la glycémie peut être maintenue à un niveau stable, par augmentation du rythme de glycogénolyse (Dill [63]). Enfin, dans un travail intense, mais de courte durée, la sécrétion d'adrénaline entraîne une hyperglycémie, mais celle-ci n'est pas durable (Morehouse [152]).

Nous n'avons pas de notion quantitative du travail musculaire exercé au cours de la dilatation, travail que nous devrions chiffrer en kilogramme/mètre/minute, mais il semble qu'il puisse être comparé à un travail modéré et de longue durée, c'est-à-dire à un travail où les besoins énergétiques sont compensés par la glycogénolyse ; ceci peut rendre compte de la relative stabilité de la glycémie avec ses variations, dans un sens ou dans l'autre, au cours de la dilatation.

3° *Augmentation importante de la glycémie maternelle au cours de l'expulsion*

Le mécanisme physiopathologique d'une telle augmentation peut être rapporté à deux facteurs : le travail musculaire intense et le stress ou l'émotion qui entraînent la même réaction, la sécrétion d'adrénaline.

Depuis Claude Bernard, il est connu que le stress entraîne une augmentation de l'adrénaline qui active la phosphorylase responsable de la glycogénolyse, dont une hyperglycémie. Ce stress, cette émotion, n'ont pas été évalués dans notre travail comme ils auraient pu l'être par le dosage de l'adrénalinémie, mais il nous semble logique de les faire entrer en ligne de compte dans la responsabilité de l'hyperglycémie maternelle de l'expulsion.

Le deuxième facteur est l'effort musculaire intense. Au cours de l'expulsion, au travail musculaire imposé par les contractions musculaires utérines, s'associe celui des efforts expulsifs. Il s'agit là d'un travail musculaire intense dont la durée est relativement longue ; on pourrait s'étonner de ne point voir apparaître secondairement une hypoglycémie.

L'explication de l'hyperglycémie de l'expulsion peut être trouvée dans le fait qu'il s'agit d'un travail intense, mais discontinu ; en effet, les efforts expulsifs durent environ 1 mn 20, et sont séparés de périodes de repos de 2 à 3 mn. Dill (63) dans une étude sur le travail musculaire discontinu (5 mn de travail, 5 mn de repos, etc.) a observé une augmentation importante de la glycémie à chaque phase de

récupération, et une stabilité ou une augmentation de la glycémie pendant la période d'effort. Il l'explique ainsi : le travail intense entraîne une sécrétion importante d'adrénaline qui, elle-même, entraîne une glycogénolyse dont le taux est supérieur à celui de l'oxydation de glucose. Ceci a pour conséquence une augmentation de la glycémie. L'effort musculaire cessant et la consommation de glucose diminuant pendant la phase de récupération, l'hyperglycémie s'accentue.

L'analogie de la rythmicité des efforts expulsifs au cours de l'accouchement avec l'étude expérimentale de DILL, la similitude des conséquences sur la glycémie nous permettent de penser qu'il y a là une explication possible à l'hyperglycémie de l'expulsion.

4° *Evolution de la glycémie fœtale au cours du travail*

a) *Au cours de la dilatation :*

La glycémie fœtale est basse (0,50 g/l). Cette hypoglycémie semble liée à l'hypoglycémie maternelle.

b) *Au cours de l'expulsion :*

La glycémie fœtale augmente considérablement, l'explication physiologique en est l'augmentation de la glycémie maternelle. Nous avons vu, en effet, dans le rappel de physiologie que le glucose passe la barrière placentaire par un mécanisme de transfert facilité (CRENSHAW [48]). D'autre part, PATTERSON et KEELE, créant une hyperglycémie maternelle, retrouvent une hyperglycémie fœtale.

Il est donc logique d'observer dans notre série une telle hyperglycémie fœtale en phase expulsive.

Il existe une autre explication à l'augmentation de la glycémie fœtale au cours du travail : l'asphyxie (DAWES [57]), celle-ci entraînant une augmentation du taux des catécholamines et des glucocorticoïdes dans le sang fœtal. Dans notre

série d'accouchements normaux, nous ne pensons donc pas devoir retenir une telle explication à l'augmentation de la glycémie fœtale.

En définitive, bien que notre étude porte sur un nombre restreint de cas, nous avons voulu en rapporter les résultats qui nous ont paru intéressants à analyser. Les conceptions pathogéniques données à ces variations, ainsi que les études statistiques ne peuvent être définitives.

ETUDE DES CORRELATIONS ENTRE LES PARAMETRES PHYSIQUES ET LES PARAMETRES BIOLOGIQUES DE L'ACCOUCHEMENT

Nous avons voulu essayer de savoir s'il existait des corrélations entre les paramètres des contractions utérines et les paramètres biologiques sanguins du fœtus.

Pour cela, nous avons formé des tranches de contractions utérines correspondant à des intervalles de 30 mn, 20 mn et 10 mn, précédant immédiatement le prélèvement sanguin. Nous avons ensuite calculé le coefficient de corrélation entre les valeurs des paramètres biologiques et les valeurs moyennes des paramètres physiques correspondant aux différentes tranches étudiées.

Cette étude ne nous a permis de mettre en évidence aucune corrélation entre les paramètres biologiques et les paramètres physiques (contractions utérines et fréquence cardiaque de base) au cours de l'accouchement normal. Ceci ne nous paraît pas très étonnant étant donné les faibles variations de ces différents paramètres au cours du travail normal. Nous pensons cependant que cette étude aura tout son intérêt lorsque l'on y associera l'étude des mêmes paramètres au cours de la souffrance fœtale.

Synthèse

Au terme de cette étude concernant 59 accouchements cliniquement normaux, nous pouvons en résumer les caractères importants.

Nous avons étudié 15 paramètres de la contraction utérine : le tonus de base, l'intensité vraie, l'intensité totale, la fréquence des contractions par 10 minutes, la durée, la durée à 30 mm Hg, la durée à 40 mm Hg, la surface, la surface à 30, la surface à 40, l'activité utérine 0, l'activité utérine 1, l'activité utérine à 30 mm Hg, l'activité utérine à 40 mm Hg, l'indice de résistance cervicale. Tous ces paramètres, exceptées la durée et la surface de contractions, varient de façon significative avec le travail.

— L'étude de ces paramètres nous a permis de définir leurs valeurs moyennes et leurs limites extrêmes, ces résultats confirmant ceux de l'étude princeps de Caldeyro-Barcia. Les valeurs extrêmes (2 écart-types) sont, dans certains cas, supérieures aux valeurs définissant les limites physiologiques. En effet, pour le tonus de base, nous trouvons 18 mm Hg en fin de dilatation : l'hypertonie est définie comme un tonus supérieur à 12 mm Hg. Pour l'intensité vraie notre limite supérieure est de 78 mm Hg, alors que l'hypersystolie est définie comme une intensité supérieure à 50 mm Hg. Pour la

fréquence théorique des contractions par 10 mn, notre limite supérieure est de 8,5 C.U./10 mn, la tachysystolie étant définie à partir de 5 C.U./10 mn. Ceci démontre qu'il est possible d'observer exceptionnellement dans l'accouchement cliniquement normal, des valeurs supérieures aux limites définissant la physiologie. En fait, de telles valeurs ne doivent être considérées comme pathologiques que si elles se reproduisent pendant une période assez longue : alors seulement, serions-nous autorisés à les considérer comme telles, et prendre une décision thérapeutique, non sans avoir, auparavant, apprécié l'état fœtal par une mesure du pH « in utéro ».

— La comparaison de la dynamique utérine chez la primipare et la multipare a permis de montrer que l'indice de résistance cervicale était plus élevé chez la primipare que chez la multipare sans que les différences existant sur les paramètres intensité et activité utérine apparaissent de façon significative.

— La comparaison de la dynamique en décubitus dorsal et latéral montre que l'intensité des contractions utérines est plus grande et la fréquence plus petite en décubitus latéral ; l'activité utérine, elle, ne varie pas. Ceci confirme les résultats d'Effer et Caldeyro-Barcia.

— La valeur moyenne de la fréquence cardiaque fœtale de base reste entre 138 et 140 bat./mn pendant la dilatation. Les valeurs extrêmes se situent entre 110 et 166 bat./mn. Au cours de l'expulsion la fréquence baisse de façon significative. La limite inférieure (90 bat./mn) montre qu'une bradycardie modérée peut être observée pendant cette période.

— L'étude des oscillations rapides objective que le rythme ondulatoire est dominant, mais que les rythmes à ondulations réduites, et saltatoires s'observent en quantité non négligeable. Au cours de l'expulsion le rythme saltatoire devient dominant.

— L'étude des Dips montre la même dissociation entre la période de dilatation et l'expulsion.

Nous avons observé des Dips I dans deux accouchements sur trois et des Dips II dans un accouchement sur trois. Le

pourcentage des contractions entraînant des Dips I augmente de 1,5 % à 4,5% pendant la dilatation et à 23 % au cours de l'expulsion. Calculé de la même façon sur l'ensemble des accouchements, celui des Dips II reste compris entre 1 et 2 % au cours de la dilatation, mais passe à 7 % au cours de l'expulsion. Ainsi ces pourcentages sont faibles pendant la dilatation, surtout pour les Dips II ; par contre, ils augmentent de façon significative au cours de l'expulsion.

— Il n'existe que peu de variations dans l'équilibre acido-basique fœto-maternel au cours de la dilatation.

- Le pH maternel est de 7,47 en moyenne ; il est le témoin d'une alcalose gazeuse importante par hyperventilation active (PCO_2 : 22 mm Hg) associée à une composante d'acidose métabolique (D.B. : — 5 Meq/l). Cette hyperventilation active ne semble pas avoir entraîné, dans notre série d'acidose fœtale par diminution du flux utérin.
- Le pH fœtal est de 7,38 en moyenne : il est le témoin d'une alcalose gazeuse (PCO_2 : 34 mm Hg) liée à l'hypocapnie maternelle et d'une composante d'acidose métabolique (D.B. : — 4,5 Meq/l). Au cours de l'expulsion on note une chute du pH maternel (7,41) et fœtal (7,29). La chute du pH maternel est liée à l'augmentation de la composante métabolique. Celle du pH fœtal, un peu plus importante, est liée à une hypercapnie relative, ainsi qu'à l'augmentation de la composante métabolique dont la variation est superposable à celle de la mère.

— Le gradient de pH entre la mère et le fœtus ne varie que peu au cours de la dilatation ; il est en moyenne de 0,10 unité. On observe la même stabilité des delta mère-fœtus pour les autres paramètres.

— La limite inférieure (2 écart-types) du pH fœtal au cours de la dilatation est de 7,28 ; celle-ci est un peu supérieure aux valeurs physiologiques définies par Saling. Au cours de l'expulsion, la valeur la plus basse observée dans cette étude est de 7,19. Cette valeur est à la limite de la zone pathologique (7,20) et serait considérée comme telle au cours de la dilatation. En fait, l'observation d'une telle valeur, n'est

compatible avec la naissance d'un enfant vigoureux (score d'Apgar égal à 10/10) qu'à la condition que cette acidose soit de courte durée et qu'elle ne soit pas primitive, c'est-à-dire qu'elle ne s'accompagne pas d'une dissociation du delta pH fœto-maternel.

— L'étude des glycémies maternelles et fœtales au cours du travail, peut se résumer ainsi :

— il existe un gradient positif mère-fœtus de 0,25 g/l en moyenne ;

— on observe une hypoglycémie relative pendant la dilatation, et une augmentation statistiquement significative des glycémies maternelles et fœtales au cours de l'expulsion. Ces variations chez la mère et le fœtus sont parallèles en temps et en degré ;

— l'augmentation de la glycémie maternelle semble liée au stress ainsi qu'à l'effort musculaire entraînant tous deux une glycogénolyse importante. La glycémie fœtale suit l'augmentation de la glycémie maternelle, le glucose passant la barrière placentaire par un mécanisme de transfert facilité ;

— il existe un gradient positif veine-artère ombilicale (0,10 g/l) ; il semble lié à la consommation de glucose par le fœtus.

— Dans l'accouchement normal, seule l'expulsion paraît amener des perturbations notables dans l'hémodynamique utéro-placentaire. L'expulsion est une épreuve physique pour la mère, comme en témoigne l'augmentation de la composante d'acidose métabolique, par surconsommation glucidique. De même, l'expulsion est une épreuve physique pour le fœtus, dont témoignent, non pas tant les modifications métaboliques qui suivent celles de la mère, que les modifications de la fréquence cardiaque fœtale (fréquence cardiaque de base, Dips I, Dips II, oscillations de type saltatoire). Il semble donc nécessaire de limiter dans le temps cette épreuve, afin qu'elle ne se transforme pas en agression dont témoigneraient alors des modifications biologiques propres au fœtus.

Conclusion

Cette étude nous a permis d'énoncer les valeurs physisologiques moyennes et extrêmes des divers paramètres étudiés. Ceci était nécessaire pour avoir, dans l'immédiat, les références de base de l'accouchement normal.

D'autre part, du fait de la pénétration de l'informatique dans la pratique médicale, on pouvait imaginer la mise en place d'un ordinateur pour assurer cette surveillance. Si cette étape a déjà été franchie par notre école, il lui faut encore pour que cette surveillance atteigne une fonction pratique, programmer la machine sur des données quantitatives bien définies dans leurs valeurs limites. L'ordinateur sera alors capable de trancher entre le physiologique et le pathologique et de déclencher les « alarmes » nécessaires.

Définir ces limites faisait partie de nos intentions.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE PÉDIATRIQUE

Introduction

A la suite de cette étude concernant les paramètres de l'accouchement normal, nous avons voulu apprécier ce qu'il advenait de l'enfant pendant la période néonatale, afin d'établir les paramètres cliniques et biologiques du nouveau-né normal.

Il nous faut hélas préciser d'emblée que nous n'y sommes pas parvenus et ceci pour des raisons diverses parmi lesquelles nous citerons principalement : l'éloignement géographique des services d'obstétrique et de pédiatrie et les inévitables retards ou indisponibilités qui pouvaient en résulter.

C'est la raison principale expliquant le faible nombre d'enfants pris en main par les pédiatres à la naissance.

Nous avons, d'autre part, tenté de revoir ces enfants « à distance » afin d'apprécier leur développement neurologique et psychomoteur. Là encore, notre tâche fut rendue difficile pour des raisons diverses parmi lesquelles nous retiendrons la perte de la trace de ces enfants due à des changements de domicile, mais aussi à l'incompréhension, voire de la désinvolture des parents vis-à-vis des convocations que nous avions lancées.

Etude théorique

I. — LES PARAMETRES CLINIQUES ET PARACLINIQUES DE L'ENFANT

Notre travail consistait donc à apprécier l'état clinique de l'enfant dans la période néonatale et à étudier un certain nombre de paramètres biologiques et électrophysiologiques. Détaillons la méthodologie mise sur pied.

a) L'examen clinique du nouveau-né

Cet examen débute, dès la naissance, par l'établissement au cours de la première minute du score d'Apgar. Cette appréciation est renouvelée à la cinquième minute.

L'observation se poursuit par le recueil des données concernant les antécédents familiaux, le déroulement de la grossesse le type d'accouchement.

L'examen clinique proprement dit débute par la prise du poids, la mensuration de la taille, du périmètre cranien, toutes ces mesures étant, bien entendu, rapportées aux tables de croissance établies par Leroy. Il se poursuit selon une méthodologie bien codifiée à l'heure actuelle, par l'examen neurologique pratiqué sur la base des critères de maturité et de normalité établis par M^me^ Saint-Anne Dargassies.

C'est ainsi, que seront notés, pour chaque enfant, l'état des réflexes et du tonus actif et passif.

L'examen cardio-vasculaire qui lui succède, comprend l'étude du rythme cardiaque, l'auscultation cardiaque attentive, la palpation des pouls périphériques.

L'examen digestif et l'examen de l'abdomen permettent de noter l'existence éventuelle d'une hépatomégalie, d'une splénomégalie. On mesurera l'importance du débord hépatique souvent retrouvé chez le nouveau-né. On n'omettra pas, dans ce cadre, l'observation attentive du cordon ombilical.

L'examen de l'appareil pulmonaire apprécie la fréquence et la régularité du rythme respiratoire. Il est, de plus, tout particulièrement orienté vers l'auscultation du temps expiratoire. Il apparaît également utile d'apprécier l'amplitude des mouvements respiratoires et de rechercher d'éventuels signes de rétraction que l'on cotera aisément au moyen du score de Silvermann.

L'examen de l'appareil locomoteur sera systématique ; l'on n'omettra pas d'introduire une sonde gastrique et une sonde rectale, de rechercher un signe du ressaut.

Enfin, on examinera les organes génitaux externes.

On peut noter certaines lacunes concernant cette méthodologie :

— L'appréciation de la maturité fœtale par l'utilisation de critères autres que neurologiques, en particulier critère morphologique (score de Farr, par exemple) n'a pu être effectuée chez les enfants que nous avons étudiés, car cet examen demande, effectivement, un temps long et une habitude quotidienne de ces critères.

— De même, l'évaluation de la pression sanguine par la méthode du flush est un des éléments qui manque à notre étude.

b) Les paramètres biologiques et électro-physiologiques

Le protocole prévu était ambitieux, l'étude des paramètres biologiques et électro-physiologiques devant intervenir de façon très régulière à la naissance, à une heure de vie, à 6 heures de vie, à 12 heures de vie, à 24 heures de vie, le 3e jour, le 5e jour et le 8e jour de la vie.

Il aurait fallu, pour cela, disposer de façon permanente de nouveau-nés normaux chez lesquels un certain nombre d'enregistrements et de prélèvements sanguins auraient été possibles au temps 0, puis très régulièrement en fonction des intervalles de temps désirés.

Nous avons dû être plus modestes dans ce travail pour plusieurs raisons. La disponibilité du personnel infirmier ou médical n'était pas suffisante pour multiplier ces enregistrements.

De plus, certains enregistrements électro-physiologiques se sont avérés très difficiles à réaliser chez le nouveau-né, en particulier l'électroencéphalographie.

Il était également très délicat d'immobiliser, loin de sa mère, pour ces examens, un nouveau-né normal, non seulement pendant les premières heures de sa vie, mais encore pendant de longs moments au cours des premiers jours.

Cela est regrettable pour les paramètres biologiques susceptibles de varier de façon rapide (glycémie, calcémie, magnésémie, pH, équilibre acido-basique).

Enfin, nous ne disposions pas de possibilité d'examen radiologique systématique à la naissance.

Le protocole que nous avons suivi a donc été, en définitive, le suivant : nous avons, chaque fois que cela était possible, étudié les paramètres biologiques et électro-physiologiques prévus selon la chronologie qui nous a semblé la plus pratique.

1° *Les paramètres biologiques*

Au temps 0, le plus près possible de la naissance, ont été notés le pH, la PCO_2, la PO_2, la réserve alcaline, le déficit de base.

La créatininémie.

La glycémie.

La calcémie, la phosphorémie, les phosphatases alcalines.

Les magnésémies sérique et érythrocytaire.

L'ionogramme sanguin, l'urée et les protides.

Le taux de lipides, le taux de cholestérol.

Les transaminases (T.G.O. et T.G.P.).

L'étude de l'hémostase.

La formule numération sanguine.

Une étude bactériologique grossière avec hémoculture, prélèvement pharyngé, prélèvement ombilical, prélèvement de selles.

2° *Les critères électro-physiologiques*

Les critères électro-physiologiques retenus ont été l'électrocardiogramme, l'électroencéphalogramme et le pneumogramme.

Il faut souligner tout de suite que cette étude du pneumogramme a été difficile à interpréter valablement en raison des différences considérables qui existaient entre les enfants (cris au cours de l'examen ou au contraire période de calme, voire de sommeil).

L'ensemble de ces prélèvements et enregistrements nous ont occupé dans un laps de temps variant de 45 mn à une heure.

Nous avons tenté de pratiquer de nouveaux prélèvements et de nouveaux enregistrements à 24 heures de vie, puis au 3e jour, enfin au 5e jour.

Il eût été intéressant d'intercaler un examen à la 12e heure de vie : ceci s'est heurté à deux difficultés :

— La disponibilité des opérateurs ;

— L'inquiétude de la mère à qui l'on prenait son enfant pour des enregistrements dont elle ne comprenait pas bien l'utilité immédiate.

Quelques remarques sont à faire sur les paramètres électrophysiologiques enregistrés.

Electrocardiographie :

Elle a été réalisée à partir du matériel dont nous disposions sous la forme de moniteur Telco permettant de visualiser l'électrocardiogramme sur un scope et de l'enregistrer sur un dérouleur papier.

L'électrocardiogramme complet a pu être ainsi réalisé chez ces enfants.

Le pneumogramme :

Comme nous l'avons souligné, tout à l'heure, son étude était difficile car l'amplitude et la fréquence varient de façon très importante d'un moment à l'autre en fonction des cris, de l'agitation ou du sommeil.

Il faudrait pouvoir pratiquer des enregistrements de longue durée sur des enfants calmes, ce qui ne nous a pas été possible.

Electroencéphalogramme :

Nous nous sommes heurtés à de grosses difficultés concernant l'enregistrement électroencéphalographique dues essentiellement à la présence de parasites.

En effet, chez un nouveau-né, sur une table de réanimation chauffante, se superpose au tracé, un parasitage considérable.

Par ailleurs, et là encore, l'éventuelle agitation de l'enfant est extrêmement gênante pour un enregistrement.

Enfin, nous ne disposions que d'un module d'enregistrement électroencéphalographique incorporé dans notre moniteur et nous ne pouvions réaliser que des montages transverses ou longitudinaux mais unilatéraux. Il ne nous a donc été possible d'étudier que la fréquence et l'amplitude du tracé électroencéphalographique, ne pouvant apprécier ni la synergie interhémisphérique, ni les variations de l'enregistrement sous sommeil.

c) Etude des enfants normaux au-dela de la période néo-natale

Il nous a paru également intéressant de revoir un certain nombre de ces enfants nés normalement, « à distance », au cours de la première, deuxième ou troisième année de leur vie, selon les cas.

Nous avons, pour chacun de ces enfants revus, utilisé le protocole d'étude suivant :

1° *L'examen clinique*

Examen général complet :

Cet examen débutait par l'interrogatoire de la famille à la recherche du mode d'alimentation, des anomalies du transit digestif, des éventuels incidents traumatiques et infectieux.

L'enfant était ensuite pesé, mesuré quant à sa taille et son périmètre cranien, et l'on confrontait les chiffres trouvés aux tables de croissance de Sempé et Pédron.

Examen clinique proprement dit :

a) Il comprenait l'évaluation du développement neurologique de l'enfant par l'étude de la motricité, de la sensibilité et des réflexes ostéo-tendineux ou cutanés.

Nous nous efforcions également d'étudier l'évolution du tonus, de noter l'âge d'apparition des principales acquisitions motrices : station assise, station debout, marche, premiers mots, préhension, coordination motrice.

Nous avons ainsi pu dépister les anomalies grossières de la motricité.

b) A cette étude psychomotrice et neurologique, succédait un examen somatique complet, examen cardio-vasculaire, palpation abdominale soigneuse, examen génito-urinaire, étude de la statique vertébrale, étude de l'appareil locomoteur.

Examen biologique et électrophysiologique :

Il aurait été intéressant d'avoir, chez ces enfants, un screening biologique assez complet (formule, numération sanguine, ionogramme, protides, créatinine, radiographie pulmonaire, radiographie du poignet), pour évaluer la maturation osseuse, examen des urines avec culot urinaire et électrolytes urinaires.

Cela fut impossible à réalier, car nos examens étaient pratiqués en consultation externe sur des enfants bien portants. De plus, un tel bilan biologique est assez coûteux et posait un problème de financement.

2° *Autres examens*

Nous avons pu, par contre, réaliser chez ces enfants, deux autres examens particulièrement intéressants à cet âge :

— examen de psychométrie par le test de Brunet-Lézine ;

— examen électroencéphalographique dont s'est chargé le laboratoire d'électroencéphalographie (professeur Grèzes-Rueff).

Nous détaillons ces deux examens dans les chapitres qui suivent.

II. — L'EXAMEN PSYCHO-MOTEUR

Nous nous sommes référés, pour cette étude, aux travaux effectués par Brunet et Lezine, ayant permis la mise au point d'une « feuille de niveau » destinée à apprécier, grâce à un

ensemble de questions verbales et de tests pratiques, l'âge réel du développement de l'enfant et en le comparant à son âge civil, à établir un « quotient de développement ».

Cette « feuille de niveau » patiemment élaborée à partir des idées personnelles de ses auteurs, mais aussi de l'expérience antérieure de GESELL, de BUHLER et de BINET-SIMON, se caractérise par une application simple et rapide, un matériel peu coûteux, facile à reproduire, où l'influence du « testeur » est réduite au maximum grâce à une présentation des tests bien ordonnée.

Il s'agit essentiellement, après avoir minutieusement étudié, grâce à des questions précises, l'influence éventuelle que peut avoir le milieu sur le développement de l'enfant, d'apprécier l'âge psycho-moteur à partir de tests répartis en quatre domaines.

1° Les premiers étudient le comportement moteur strict, c'est-à-dire le comportement postural. Ils portent la lettre P dans la « feuille de niveau ».

2° Les seconds étudient le comportement verbal, c'est-à-dire le langage. Ils portent la lettre L.

3° Les troisièmes étudient les facultés d'adaptation et plus précisément le comportement vis-à-vis des objets : il s'agit essentiellement de tests de coordination et ils sont regroupés sous la lettre C dans la « feuille de niveau ».

4° Les quatrièmes étudient les relations sociales, englobant dans cette dernière catégorie la prise de conscience du soi, les relations avec autrui, l'adaptation aux situations sociales, les jeux. Ils sont regroupés sous la lettre S.

Il est important de pouvoir étudier séparément le développement relatif de la motricité et des acquisitions verbales par exemple. Les profils relevés d'après le comportement de chaque enfant à une certaine étape de son développement nous permettent de mieux en comprendre le rythme. Un enfant dont le quotient de développement est bas peut, par

exemple, n'être en retard que dans son développement moteur. Il est important de le préciser afin de pouvoir pronostiquer qu'éventuellement, une intelligence future, une fois dégagée du stade où prédomine la sensori-motricité, n'en sera pas diminuée. Dans le même ordre d'idées, de mauvaises conditions sociales peuvent, ailleurs, être cause d'un gros retard, qu'une amélioration du milieu permettra d'atténuer par la suite, si les chocs affectifs n'ont pas été trop grands.

En maintenant donc les quatre rubriques définies, les auteurs s'efforcent d'équilibrer leur test en alternant d'une part les questions verbales destinées à la mère et les épreuves pratiques destinées à l'enfant et d'autre part en répartissant les quatre types d'épreuves de la façon suivante, en fonction de l'âge civil de l'enfant :

1er et 2e mois :

4 observations posturales (P).

2 épreuves de coordination (C).

1 épreuve de langage (L).

3 observations sociales personnelles (S).

Pour les autres stades du développement, il faut se reporter au tableau ci-après.

Le détail de ces tests, verbaux et pratiques, en fonction de l'âge, est celui qui figure dans la « feuille de niveau ». (Cf. tableau n° 1).

La notation s'effectue en fonction de l'âge en attribuant :

1 point par test positif entre 1 et 10 mois.

2 points par test positif à 12 mois.

3 points par test positif entre 15 et 24 mois.

— En divisant par 10 la somme obtenue, on obtient l'âge de développement A.D. (ex. : 125 points : 10 = 12,5 mois, soit 12 mois et 15 jours).

— En divisant l'âge de développement (A.D.) par l'âge réel, on obtient le quotient de développement ou Q.D.).

1er MOIS	2e MOIS	3e MOIS	4e MOIS
4 P	4 P	3 P	3 P
2 C	2 C	3 C	4 C
1 L	1 L	1 L	1 L
3 S	3 S	3 S	2 S

5e MOIS	6e MOIS	7e MOIS	8e MOIS
3 P	3 P	3 P	3 P
3 C	4 C	3 C	4 C
1 L	1 L	1 L	1 L
3 S	2 S	3 S	2 S

9e MOIS	10e MOIS	12e MOIS	15e MOIS
3 P	2 P	2 P	2 P
4 C	5 C	5 C	5 C
1 L	1 L	1 L	1 L
2 S	2 S	2 S	2 S

18e MOIS	21e MOIS	24e MOIS	30e MOIS
2 P	2 P	2 P	2 P
4 C	3 C	4 C	4 C
2 L	3 L	3 L	2 L
2 S	2 S	1 S	2 S

TABLEAU 2 : Table de correspondance entre les points et les âges

	P.	M.	J.	P.	M.	J.	P.	M.	J.	P.	M.	J.	P.	M.	J.	P.	M.	J.	P.	M.	J.
P	1		7	9		10	17	5		25		20	33	11		53	21				
	2		14	10		20	18	»	10	26	8		35	12		56	22	15			
	3		21	11	3		19	»	20	27	»	10				59	24				
	4	1		12	»	10	20	6		28	»	20	38	13	15						
	5	»	7	13	»	20	21	»	10	29	9		41	15		65	27				
	6	»	14	14	4		22	»	20	30	»	15	44	16	15	71	30				
	7	»	21	15	»	10	23	7		31	10		47	18							
	8	2		16	»	20	24	»	10				50	19	15						
C	1		15	10		21	19		10	28		21	36		12	56	14	12	83	21	22
	2	1		11	4		20		20	29	9		38		24	59	15		86	22	14
	3	»	15	12	»	10	21	7		30	»	6	40	11	6	62	»	22	89	23	6
	4	2		13	»	20	22	»	7	31	»	12	42	»	18	65	16	14	92	24	
	5	»	10	14	5		23	»	14	32	»	18	44	12		68	17	6		»	
	6	»	20	15	»	7	24	»	21	33	»	24				71	18		98	25	15
	7	3		16	»	14	25	8		34	10		47	»	18	74	19		104	27	
	8	»	7	17	»	21	26	»	7		»		50	13	6	77	20		110	28	15
	9	»	14	18	6		27	»	14		»		53	»	24	80	21		116	30	
L	1	1		5	5		9	9		15	15		27	20		39	24				
	2	2		6	6					18	16	15	30	21							
	3	3		7	7		10	10		21	18		33	22		45	27				
	4	4		8	8		12	12		24	19		36	23		51	30				
S	1		10	7		10	13		20	19	7		25	10		35	15				
	2		20	8		20	14	5		20	»	15		»		38	16	15	56	27	
	3	1		9	3		15	»	15	21	8		27	11		41	18		62	30	
	4	»	10	10	»	15	16	6		22	»	15	29	12		44	19	15			
	5	»	20	11	4		17	»	10	23	9			»		47	21				
	6	2		12	»	10	18	»	20	24	»	15	32	13	15	50	24				

P. = Points M. = Mois J. = Jours

TABLEAU 1.

Numéro d'ordre	Items	1 MOIS
1	P 1	Lève la tête de temps en temps, position assise.
2	P 2	Sur le ventre, soulève la tête en vacillant.
3	P 3	Sur le ventre, reptation.
4	C 4	Réagit au bruit de la sonnette.
5	C 5	Suit l'anneau sur 90°.
6	S 6	Fixe regard sur visage de l'examin'.
		QUESTIONS.
7	P 7	Serre le doigt introduit dans sa main.
8	L 8	Emet de petits sons gutturaux.
9	S 9	Cesse pleurs à l'approche ou voix.
10	S 10	Réaction anticipée à la tétée.

		2 MOIS
11	P 1	Position assise, tête droite un court moment.
12	P 2	Sur le ventre, soulève tête et épaules.
13	P 3	Retient la tête amené posit. assise.
14	C 4	Suit des yeux person. se déplaçant.
15	C 5	Suit l'anneau sur 180°.
16	S 6	Mimique en réponse visag. examin'.
		QUESTIONS.
17	P 7	Se retourne du côté sur le dos.
18	L 8	Emet plusieurs vocalises.
19	S 9	S'immobilise quand on lui parle.
20	S 10	Sourit aux visages familiers.

		3 MOIS
21	P 1	Posit. assise, maintient tête droite.
22	P 2	Sur le ventre, s'appuie sur les avant-bras.
23	C 3	Regarde cube posé sur la table.
24	C 4	Tient le hochet, mouvement involontaire.
25	C 5	Tourne la tête pour suivre un objet.
26	S 6	Sourit au sourire de l'examinat'.
		QUESTIONS.
27	P 7	Agrippe son drap, le tire vers lui.
28	L 8	Jase : vocalisation prolongée.
29	S 9	S'anime à la vue du biberon ou de la tétée.
30	S 10	Joue avec ses mains.

		4 MOIS
31	P 1	Sur le ventre, jambes en extension.
32	P 2	Sur le dos, soulève tête et épaules.
33	C 3	Assis, palpe le bord de la table.
34	C 4	Regarde pastille posée sur la table.
35	C 5	Sur le dos, mouvement de préhension vers l'anneau.
36	C 6	Sur le dos, secoue hochet en le regardant.
		QUESTIONS.
37	P 7	Recouvre le visage de son drap.
38	L 8	Vocalise quand on lui parle.
39	S 9	Rit aux éclats.
40	S 10	Tourne la tête vers qui l'appelle.

Numéro d'ordre	Items	5 MOIS
41	P 1	Tient assis avec léger soutien.
42	P 2	Sur dos, mouvements vers serviette
43	C 3	Saisit cube au contact.
44	C 4	Tient un cube et regard. le deuxièm
45	C 5	Tend la main vers un objet offert
46	S 6	Sourit au miroir.
		QUESTIONS.
47	P 7	Ramasse le hochet à portée de sa main.
48	L 8	Pousse des cris de joie.
49	S 9	Se découvre par mouvements de pédalage.
50	S 10	Rit et vocalise en manipulant ses jouets.

		6 MOIS
51	P 1	Tenu verticalement, supporte une partie de son poids
52	P 2	Sur le dos, enlève la serviette.
53	C 3	Saisit le cube à sa vue.
54	C 4	Tient 2 cubes et regard. le troisièm
55	C 5	Assis, saisit l'anneau d'une main
56	C 6	Frotte la table avec la cuiller.
		QUESTIONS.
57	P 7	Assis long moment, avec soutien.
58	L 8	Fait des roulades.
59	S 9	Prend ses pieds dans ses mains.
60	S 10	Distingue visages familiers e étrangers.

		7 MOIS
61	P 1	Assis sans soutien un court mom
62	P 2	Assis avec appui, enlève la ser viette.
63	C 3	Saisit 2 cubes, un dans chaqu main.
64	C 4	Saisit la pastille en râtissant.
65	C 5	Soulève la tasse par l'anse.
66	S 6	Tend la main au miroir.
		QUESTIONS.
67	P 7	Passe ses jouets d'une main dan l'autre.
68	L 8	Vocalise plusieurs syllabes.
69	S 9	Porte ses pieds à la bouche.
70	S 10	Peut mang. une bouillie à la cuille

		8 MOIS
71	P 1	Se soulève jusqu'à la posit. assis
72	P 2	Sur le ventre, enlève la serviett
73	C 3	Saisit le troisième cube, en lâchan un des deux premiers.
74	C 4	Saisit la pastille avec participatio du pouce.
75	C 5	Cherche cuiller tombée.
76	C 6	Examine la sonnette.
		QUESTIONS.
77	P 7	Se retourne du dos sur le ventr
78	L 8	Participe à « coucou, le voilà !
79	S 9	Joue à jeter ses jouets.
80	S 10	Joue à frapper deux objets.

Numéro d'ordre	Items				Numéro d'ordre	Items			
		9 MOIS					**18 MOIS**		
81	P 1			Se tient debout avec appui.	121	P 1			Pousse du pied le ballon.
82	P 2			Assis sans appui, enlève la serviette.	122	C 2			Tour de trois cubes.
					123	C 3			Tourne les pages d'un livre.
83	C 3			Soulève la tasse et saisit le cube.	124	C 4			Retire la pastille du flacon.
84	C 4			Saisit pastille entre pouce et index.	125	C 5			S'adapte au retournement de la planchette.
85	C 5			Attire l'anneau par la ficelle.					
86	C 6			Fait sonner la sonnette.	126	L 6			Nomme une ou montre 2 images.
		QUESTIONS.					QUESTIONS.		
87	P 7			Mouvements de marche, soutenu sous les bras.	127	P 7			Monte escalier, main tenue.
88	L 8			Dit un mot de deux syllabes.	128	L 8			Dit au moins huit mots.
89	S 9			Réagit à certains mots familiers.	129	S 9			Se sert d'une cuiller.
90	S 10			Fait les marionnettes ou au revoir, bravo, merci.	130	S 10			Demande son pot.
		10 MOIS					**21 MOIS**		
91	P 1			Debout avec appui, lève un pied.	131	P 1			Coup de pied dans ballon, sur démonstration.
92	C 2			Retrouve jouet sous la serviette.	132	C 2			Tour de cinq cubes.
93	C 3			Met un cube dans la tasse ou le retire.	133	C 3			Aligne cubes pour train.
					134	S 4			Place sur ordre trois cubes.
94	C 4			Cherche la pastille à travers le flacon.	135	C 5			Place carré dans son trou sur planchette.
95	C 5			Retire le rond de son trou.	136	L 6			Montre cinq parties du corps sur l'image de la poupée.
96	C 6			Cherche le battant de la sonnette.					
		QUESTIONS.					QUESTIONS.		
97	P 7			Se met debout seul.	137	P 7			Descend l'escalier, main tenue.
98	L 8			Répète un son entendu.	138	L 8			Associe deux mots.
99	S 9			Comprend une défense.	139	L 9			Demande à boire et à manger.
100	S 10			Boit à la tasse ou à la timbale.	140	S 10			Imite actions simples d'adulte.
		12 MOIS					**24 MOIS**		
101	P 1			Marche une main tenue.	141	P 1			Coup de pied dans le ballon, sur ordre.
102	C 2			Saisit le troisième cube en gardant les deux premiers.	142	C 2			Tour de six cubes.
103	C 3			Lâche un cube dans la tasse.	143	C 3			Essaie de plier le papier en deux.
104	C 4			Imite bruit cuiller dans tasse.	144	C 4			Imite un trait.
105	C 5			Remet le rond dans son trou sur la planchette.	145	C 5			Place trois morceaux sur la planchette.
106	C 6			Gribouillage faible sur démonstration.	146	L 6			Nomme deux ou montre quatre images.
		QUESTIONS.					QUESTIONS.		
107	P 7			Debout, se baisse pour ramasser un jouet.	147	P 7			Monte et descend seul l'escalier.
108	L 8			Dit trois mots.	148	L 8			Phrases de plusieurs mots.
109	S 9			Donne sur ordre ou geste.	149	L 9			Se nomme par son prénom.
110	S 10			Répète actes qui ont fait rire.	150	S 10			Aide à ranger ses affaires.
		15 MOIS					**30 MOIS**		
111	P 1			Marche seul.	151	P 1			Essaie de se tenir sur un pied.
112	C 2			Tour de deux cubes.	152	C 2			Tour de huit cubes.
113	C 3			Remplit la tasse de cubes.	153	C 3			Pont de trois cubes.
114	C 4			Introduit la pastille dans le flacon.	154	C 4			Imite trait vertical et horizontal.
115	C 5			Place le rond sur ordre, dans la planchette.	155	C 5			S'adapte au retournement de la planchette, trois morceaux.
116	C 6			Gribouillage sur ordre.	156	L 6			Nomme cinq ou montre sept images
		QUESTIONS.					QUESTIONS.		
117	P 7			Monte à quatre pattes un escalier.	157	P 7			Porte verre d'eau ou objets fragiles
118	L 8			Dit cinq mots.	158	L 8			Emploie pronom « Je ».
119	S 9			Montre du doigt ce qu'il désire.	159	S 9			Met ses chaussons.
120	S 10			Boit seul à la timbale.	160	S 10			Est propre la nuit.

— Il est également possible, grâce à l'agencement des épreuves, d'établir *le profil psycho-moteur* de l'enfant, c'est-à-dire d'évaluer l'âge de développement de l'enfant vis-à-vis des quatre domaines déjà définis et envisagés séparément.

Le tableau n° 2 permet d'établir l'âge de développement « partiel » vis-à-vis des quatre domaines.

Exemple : Un enfant de 9 mois d'âge réel ayant obtenu 30 points pour les épreuves P a un âge de développement postural correspondant à 9 mois et 15 jours.

La dernière page de la « feuille de niveau » de BRUNET et LEZINE (tableau n° 3), permet la lecture des résultats, les âges de développement partiel, les quotients de développement correspondant et enfin l'âge de développement global.

Exemple : Dans l'exemple exposé le nombre de points pour le profil P est de 26, ce qui correspond à un âge de développement de 8 mois, le nombre de points C = 25, ce qui correspond à un âge de développement de 8 mois.

L = 7 ⟶ A.D. = 7 mois
S = 19 ⟶ A.D. = 7 mois

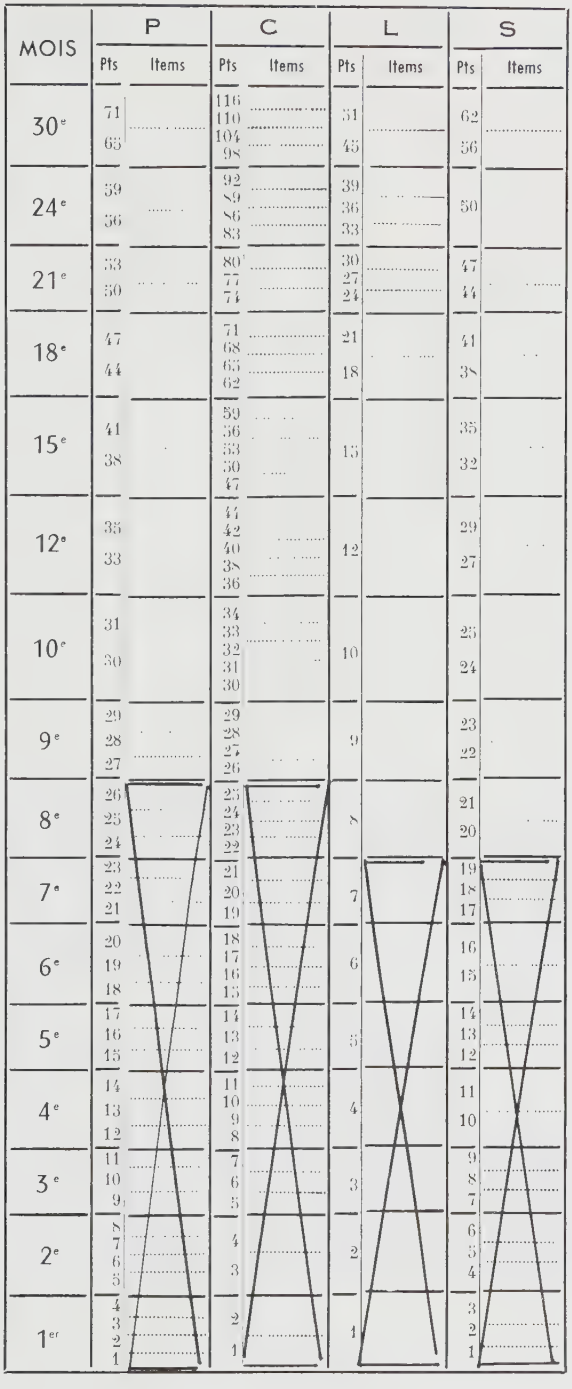
Le quotient de développement s'obtient par la formule :

$$Q.D. = \frac{\text{Age de développement}}{\text{Age réel}} \times 100$$

Nom et prénom : X Gérard — Date de l'examen : 10-9-73 — A.R. : 7
Date de naissance : 10-2-73

	Nombre de points	A.D.	Q.D.
P	26	8	111
C	25	8	111
L	7	7	100
S	19	7	100
Total.	77	7 7/10	110

TABLEAU 3 : Notation et profil.



Nous avons utilisé cette méthodologie pour les 9 enfants que nous avons revus dans un délai de 6 mois à 32 mois suivant leur naissance.

III. — ELECTROENCEPHALOGRAMME DE L'ENFANT

Dans le cadre de la surveillance neurologique d'un nourrisson normal (ou pour lequel est soupçonnée une souffrance encéphalique de la période périnatale), l'électroencéphalogramme occupe une place très importante. Il ne doit pas être crédité cependant d'une valeur absolue, car de nombreuses anomalies neurologiques n'ont aucune expression E.E.G., et il ne doit être interprété qu'en fonction de données cliniques et anamnestiques sans lesquelles il n'est d'aucun secours. Il reste un examen complémentaire et il serait absurde et malhonnête de réduire la surveillance d'un nourrisson au seul enregistrement E.E.G. Il n'a, d'autre part, aucune valeur prédictive, car les paramètres E.E.G. sont purement « momentanés » ; une surveillance E.E.G. régulière peut à la rigueur, en donnant une idée de la « maturation électrique » cérébrale progressive, avoir quelque valeur, mais cette dernière, elle aussi, doit être intégrée en permanence aux données recueillies par l'examen clinique et psychomoteur pour que l'on puisse globalement estimer la valeur du développement neurologique du nourrisson. La découverte par ailleurs de signaux pathologiques, parallèlement aux critères purement « maturatifs » est certainement d'une valeur extrême : mais ici encore, c'est en corrélation étroite avec les données cliniques que devront être examinés ces signaux ; il n'existe pas de diagnostic purement électrique.

La valeur de la surveillance E.E.G. tient aux modifications successives qui affectent l'électrogénèse cérébrale, elle-même conditionnée par les modifications anatomiques et biochimiques du cerveau : elles n'en sont cependant que le reflet très déformé et très partiel, et les relations exactes qui unissent ces phénomènes organiques et les modifications E.E.G. sont loin d'être claires. Dans l'état actuel des connaissances électrophysiologiques, on ne peut que constater ces modifications,

leur attribuer empiriquement un âge moyen de survenue, avec une large marge d'approximation, et déduire de ces modifications une idée très grossière de l'organisation progressive du système nerveux du jeune enfant à travers celle de la seule couche corticale de l'encéphale.

Nous allons très brièvement et schématiquement rappeler cette évolution électrique.

1° *Le nouveau-né normal à terme* possède une activité électrique permanente : celle-ci est faite d'ondes lentes polymorphes, s'étalant entre 4 et 6 cycles par seconde, dont l'amplitude reste faible. Il n'existe pas de différences topographiques, mais la synchronisation entre les 2 hémisphères est déjà acquise depuis l'âge conceptionnel de 36 semaines, et les accidents induits par des stimulations apparaissent de façon simultanée des deux côtés du scalp. Il existe une différenciation veille-sommeil : ce dernier se marque par des ondes plus lentes et plus amples, toujours très polymorphes et diffuses, de fréquence 2 à 3 c/s variable, mais il n'y a plus de fragmentation de l'activité électrique dans le sommeil profond comme avant 39 semaines d'âge conceptionnel.

2° *Vers six semaines*, le tracé de veille restant peu modifié, apparaissent pendant le sommeil des fuseaux de rythmes rapides (autour de 12 c/s) souvent asymétriques : ces « spindles » caractérisent le sommeil profond ; par contre, des pointes lentes, dites « pointes-vertex », d'apparition presque simultanée marquent souvent le sommeil léger, avec le même caractère fréquemment unilatéral. Une réaction franche est enregistrée à une stimulation auditive pendant le sommeil sous forme d'une onde lente, ample, généralisée.

3° *Aux alentours de 3 mois*, on commence à voir se dessinier une différenciation des activités suivant leur topographie sur le scalp : cette « différenciation spatiale » va progressivement devenir plus franche et se marque par des ondes plus amples et mieux dessinées sur les parties postérieures du

scalp ; celles-ci gagnent en régularité et en rythmicité à tel point qu'à 5 ou 6 mois *un véritable rythme* de 5 à 6 c/s est déjà individualisé dans ces régions, annonçant le rythme alpha supérieur.

4° *Vers 5 à 6 mois*, une étape intermédiaire commence à se dessiner entre le tracé de veille et celui du sommeil, correspondant à l'état de somnolence ou d'endormissement ; elle est marquée par un enrichissement en ondes rythmiques diffuses, amples et régulières ; ces rythmes « hypersynchrones » peuvent être continus ou intermittents. Si le sommeil devient plus profond, l'activité s'aplatit avant de laisser la place aux ondes lentes polymorphes diffuses qui caractérisaient déjà le sommeil de l'enfant plus jeune.

5° *A partir de 6 mois*, l'évolution électrique n'est plus marquée de grosses modifications radicales, mais davantage de l'affinage progressif des acquisitions déjà décrites :

— Le rythme de veille va peu à peu devenir plus rapide pour atteindre vers 3 à 4 ans une fréquence de 8 c/s et vers 5 à 6 ans pouvoir être dénommé rythme alpha, disparaissant ou alternant lorsque le sujet ouvre les yeux ou devient attentif.

— Ces activités rythmiques vont pendant longtemps être cantonnées à la partie postérieure du scalp (et le rythme alpha de l'adulte sera, lui aussi, le plus net dans ces régions). Le reste du scalp est beaucoup plus longtemps dénué d'activité rythmique et reste le siège d'activités irrégulières de la bande théta (4 à 8 c/s). Ce n'est que dans le cours de la seconde enfance que des rythmes frontaux, temporaux ou rolandiques pourront être individualisés, toujours plus imparfaitement.

— Dans le sommeil, les bouffées hypersynchrones de l'endormissement persisteront longtemps, souvent jusqu'à l'adolescence; en règle ils disparaissent à partir de 3-4 ans pour faire place au seul aplatissement. La réactivité électrique à la stimulation auditive pendant le sommeil prend, à partir de ce moment,

l'allure du complexe K de l'adulte. Aussi, de façon extrêmement progressive, seront mis en place les éléments du tracé E.E.G. du grand enfant et de l'adulte :

- la différenciation des activités entre veille et sommeil, puis à l'intérieur même du sommeil ;
- le caractère de plus en plus rythmique des activités enregistrées ;
- la différenciation dans l'espace suivant les régions du scalp qui sont explorées ;
- la modulation temporelle de ces activités rythmiques dont on peut, dès la fin de la 1re année, voir apparaître des lambeaux.

Mais tous les éléments décrits ne sont que des moyennes. Les conditions techniques de l'enregistrement chez l'enfant sont le plus souvent extrêmement défavorables et un tracé de repos, veille, yeux fermés est très difficile à obtenir, si bien qu'on est souvent bien content de pouvoir enregistrer les yeux ouverts pourvu que l'enfant soit calme. L'enregistrement d'un enfant doit être *très long* de manière à obtenir quelques passages valables.

Il est de la plus haute importance, si l'on veut estimer parfaitement la maturation bioélectrique, d'enregistrer veille, somnolence et sommeil : ces conditions sont rarement réalisées pour des raisons de temps et il est souhaitable de disposer de suffisamment de matériel pour que ce type d'activité dans un service ne gêne pas trop le fonctionnement général d'un laboratoire.

On ne répètera jamais assez, enfin, que les données de l'E.E.G. doivent absolument être corrélées à la clinique, que des anomalies électriques isolées n'ont aucune valeur en elles-mêmes, et surtout que seule la notion d'évolution, de surveillance par des examens successifs a de la valeur, comme il est d'ailleurs de toute étude d'un chapitre quelconque du développement dynamique d'un enfant.

Résultats personnels

I - Etude périnatale

Au moment de la naissance, huit enfants ont pu être pris en main par l'équipe pédiatrique de la clinique médicale infantile B (Professeur C. Régnier).

Vu la stéréotypie de ces observations, nous décrivons l'une d'elle à titre d'exemple, puis nous envisageons l'étude de chacun des paramètres cliniques, biologiques et électroencéphalographiques.

I - 1) *OBSERVATION TYPE*

Nous avons retenu l'observation n° 872 comme étant la plus complète et la plus typique.

Il s'agit d'un garçon, E... David, né le 4-11-1973, au terme d'un accouchement spontané. Le travail s'est déclenché à la 40e semaine de gestation, s'est poursuivi environ 4 heures de temps ; l'expulsion, longue de 10 minutes, a donné issu à un enfant criant aussitôt (10/10 au score d'Apgar).

Le poids de naissance était de 3,200 kg.

La taille de 50 cm.

Le périmètre cranien de 35 cm.

1. Examen clinique

a) L'aspect général est celui d'un enfant normal : la motilité spontanée est correcte, le cri vigoureux, bien modulé. La peau est recouverte de vernix. Il n'existe pas de lanugo. Le tégument est épais, garde le pli.

b) L'examen neurologique se révèle être celui d'un enfant à terme. Le tonus est correct, à l'épreuve du ballottement ; l'enfant serre les poings, crie en rejetant sa tête en arrière. Les réflexes primaires (Moro, Grasping, marche automatique) sont tous présents. Il n'existe pas de signes en faveur d'une élongation du plexus brachial.

c) L'examen cardiopulmonaire est lui aussi strictement normal. La respiration est de type abdominal supérieur. Il n'existe pas de signes de rétraction. Les bruits du cœur sont sonores. On ne perçoit pas de souffle ; les pouls périphériques sont aisément perçus.

d) L'examen abdominal ne retrouve ni splénomégalie, ni gros rein. Le cordon ombilical n'est pas teinté, n'est pas infiltré. L'anus est bien perforé et il existe une issue de méconium.

e) Les organes génitaux ne sont porteurs d'aucune anomalie ; les testicules sont dans les bourses. Il se produit une miction en cours d'examen.

f) L'appareil locomoteur est exempt de malformations ; il existe une bosse séro-sanguine assez importante, mais on ne note pas de trace de traumatisme obstétrical.

g) L'examen des cavités de la face ne révèle rien d'anormal. Il n'existe pas de fissure palatine : le palais apparaît haut et étroit.

Il ressort donc de cette enquête clinique qu'il s'agit d'un nouveau-né parfaitement normal.

2. Les paramètres biologiques

Nous envisagerons successivement l'étude :

— des électrolytes et des paramètres biochimiques,

— de l'équilibre acido-basique,

— de la glycémie,

— de l'hémostase,

— de la cytologie sanguine.

A) *Les électrolytes et les paramètres biochimiques*

Ils vont varier de la façon suivante dans le sang :

	NAISSANCE	1er JOUR	3e JOUR	5e JOUR
	—	—	—	—
Urée	0,22	0,30	0,24	0,38
Sodium	134	136	143	140
Potassium	3,4	4	4,1	5,4
Chlore	98	101	100	105
Bicarbonates	18	26	28	22
Protides totaux	65	63	64	60
T.G.O.	7	34	27	41
T.G.P.	15	20	34	75
Cholestérol	1 g	—	1,20 g	1,40
Lipides totaux	4,10 g	—	4,80	5,35
Magnésium sérique	17	14	19	19
Magnésium érythrocytaire	41,5	—	—	49
Calcium	90	91	94	101
Phosphore	39	45	65	66
Phosphatases alcalines ..	142 U.SMA$_{12}$	142	95	55
Créatinine	13	10	10,5	8,5

Dans les urines, les variations ont été les suivantes :

	Premières 24 heures	2e jour
	—	—
Na	0,9 Meq	0,7
K	1	1
Cl	0,6	0,1
Urée	0,6	0,9
Créatinine	—	0,035
Diurèse	100 ml	100 ml

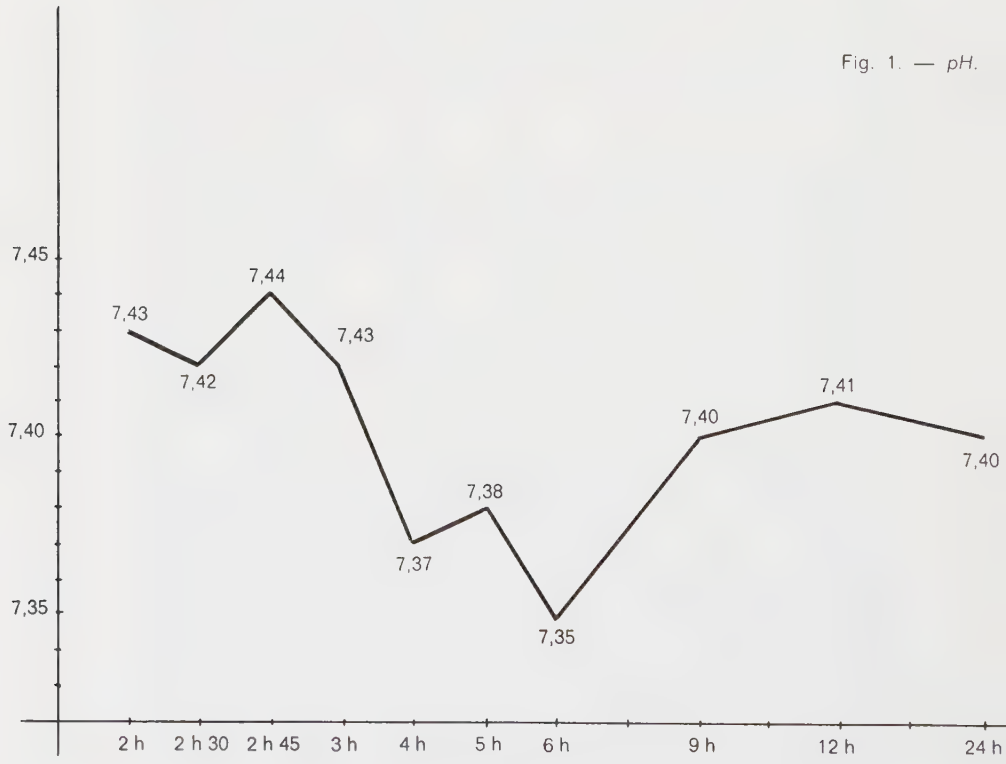


Fig. 1. — *pH.*

B) *L'équilibre acido-basique* (figure 1)

Nous rappellerons qu'à la naissance, l'enfant E... David, présentait un pH de 7,36 sur la veine ombilicale et de 7,29 sur l'artère ombilicale ; la PCO_2 était de 31 mm Hg sur la veine ombilicale, de 35 mm Hg sur l'artère ombilicale ; la PO_2 enfin s'établissait à 23 mm Hg sur la veine et à 18 mmde Hg sur l'artère.

Nous avons pu poursuivre cette étude sur sang artériel au cours des 24 premières heures.

— En ce qui concerne le pH, nous avons successivement obtenu : 7,43 à 2 heures de vie, 7,42 à 2 h 30, 7,44 à 2 h 45, 7,43 à 3 h, 7,37 à 4 h, 7,38 à 5 h, 7,35 à 6 h, 7,40 à 9 h, 7,41 à 12 h et enfin 7,40 à l'issue du premier jour de vie.

— Pour la pression partielle de gaz carbonique, les prélèvements aux mêmes heures ont révélé une stabilité relative de ce paramètre : en effet, entre la 2e et la 12e heure, les résultats s'échelonnent entre 25 et 32 mm Hg ; à l'issu des 12 premières heures, la PCO_2 s'établit à 37.

Enfin, la pression partielle d'oxygène, après avoir atteint des chiffres élevés aux environs de la naissance (test d'hyperoxie) va se stabiliser de la 3e à la 12e heure entre 70 et 95 mm de Hg.

C) *La glycémie*

— Il convient, avant d'énoncer les résultats de ce paramètre, de noter les quantités de liquide reçues par l'enfant au cours des 72 premières heures.

— Du point de vue liquidien, l'enfant reçoit à la naissance 3 ml de glucose à 30 %, 50 ml de glucose à 10 % entre la 2e et la 48e heure ; au cours du 3e jour, il reçoit 50 ml de glucose à 5 %.

— Il est, d'autre part, alimenté au moyen de 6 prises de 10 g entre la 12e et la 24e heure ; 6 prises de 20 g au cours du 2e jour ; 6 prises de 30 g au cours du troisième jour.

— Les résultats des différents prélèvements font apparaître l'existence d'une hyperglycémie à 2,80 g à la 10e minute de vie, en rapport avec le glucose hypertonique que l'enfant a reçu à la naissance ; à la 2e heure, la glycémie s'établit à 1,10 g ; 0,65 g à la 8e heure ; 1 g à la 12e heure, 0,80 g à la 24e heure ; 0,60 g à la 72e heure.

D) *L'hémostase*

Nous avons pu pratiquer un bilan d'hémostase au moment de la naissance, un bilan au 3e jour, un bilan au 5e jour.

	NAISSANCE	3e JOUR	5e JOUR
Temps de Quick.	60 %	60 %	85 %
Céphaline Kaolin.	40" (T : 37")	42" (T : 39")	38" (T : 41")
Temps de Howell.	1'30" (T : 1'45")	2' (T: 1'45")	1'45" (T : 1'45")
Fibrinogène	2,40	3,25	3
Plaquettes	130 000	160 000	300 000
P.D.F.	40		
Test à l'éthanol.	+++	—	—
Facteur II	35 %	45 %	
Facteur VII + X.	35 %	35 %	
Facteur V	80 %	95 %	

E) *La cytologie sanguine*

Nous sommes en possession de trois formules numération sanguine ; l'une au moment de la naissance, l'autre à l'issue du 1er jour, la dernière au 3e jour.

	NAISSANCE	1er JOUR	3e JOUR
GB	14 100	18 700	7 100
GR	4 M 100 000	5 M 730 000	4 M 120 000
Hb	14,6	20,9	14,4
Ht %	42,3	61,0	42,0
VMC^3	104	105	103
TGM Hb	35,7	36	34,9
CG Hg %	34,3	34,4	34,2
Granulocytes :			
Neutrophiles ..	61	75	66
Eosinophiles ..	1	1	3
Basophiles	1	0	0
Lymphocytes	27	22	23
Monocytes	10	2	8
Erythroblastes acidophiles	2 %		1 %

3. Les paramètres électrophysiologiques

Ils comprennent l'étude successive des tracés pneumographique, électrocardiographique et électroencéphalographique, si l'on excepte la courbe de température qui s'établit autour de 37° après une légère hyperthermie primitive (Cf. fig. 2).

A) *Le pneumogramme*

Il n'est pas question d'en tirer des renseignements autres que ceux concernant la fréquence respiratoire. Elle s'établit de façon relativement stable au cours du premier jour de vie à 60 cycles/secondes (Cf. fig. 3).

Fig. 2. — *Température.*

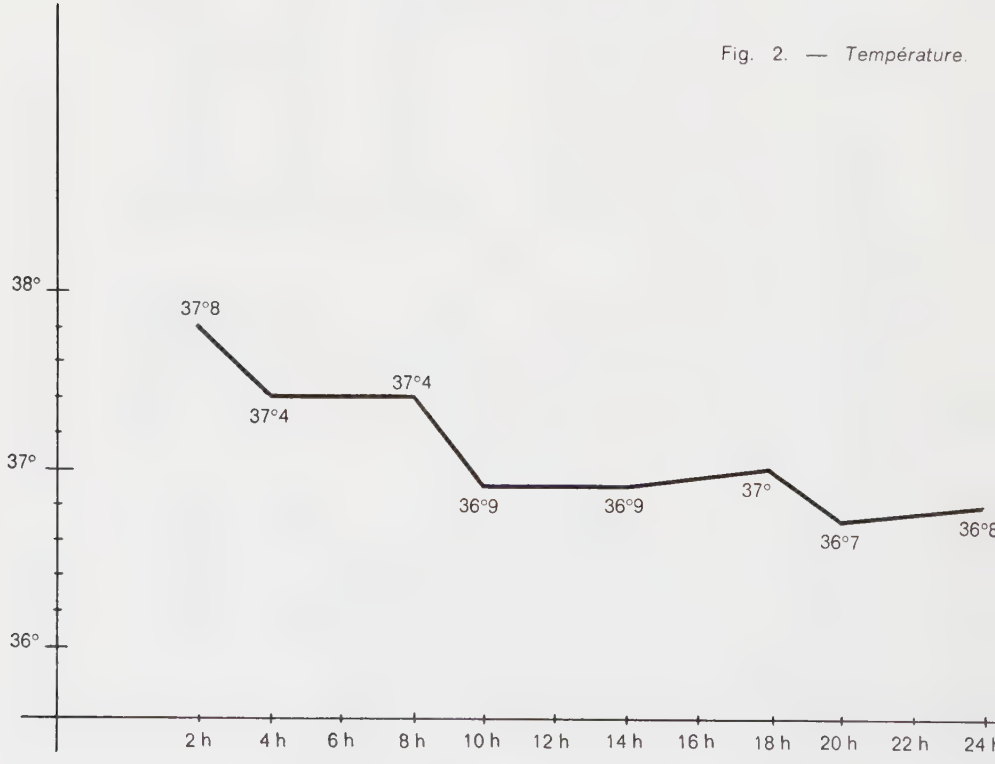


Fig. 3. — *Fréquence cardiaque.*

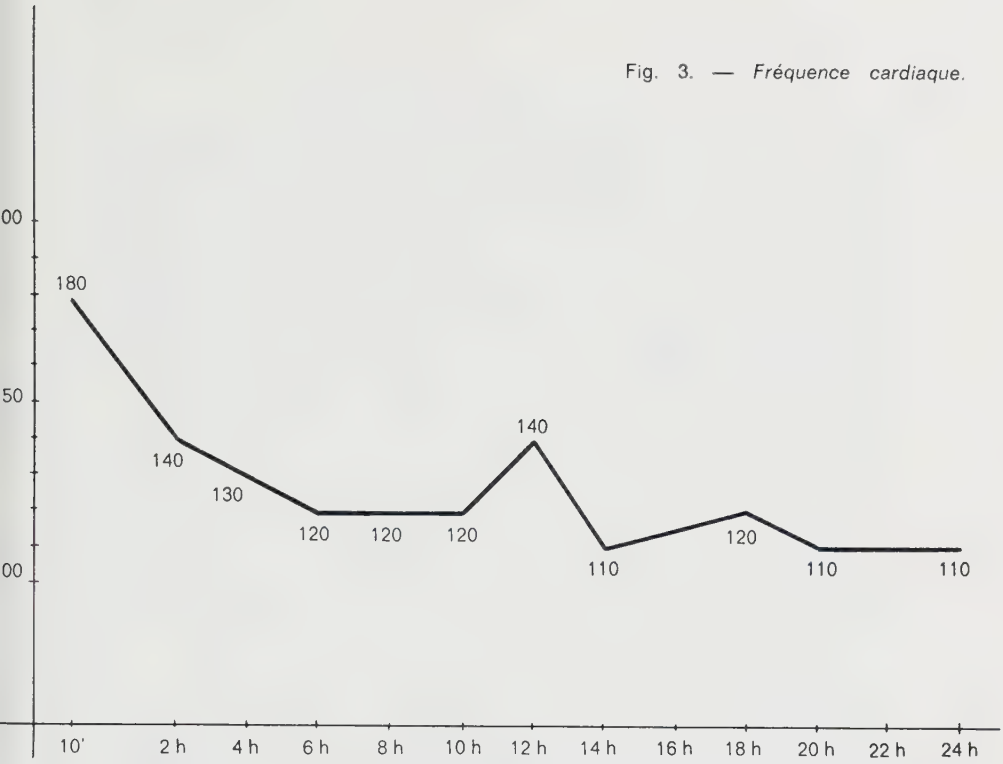
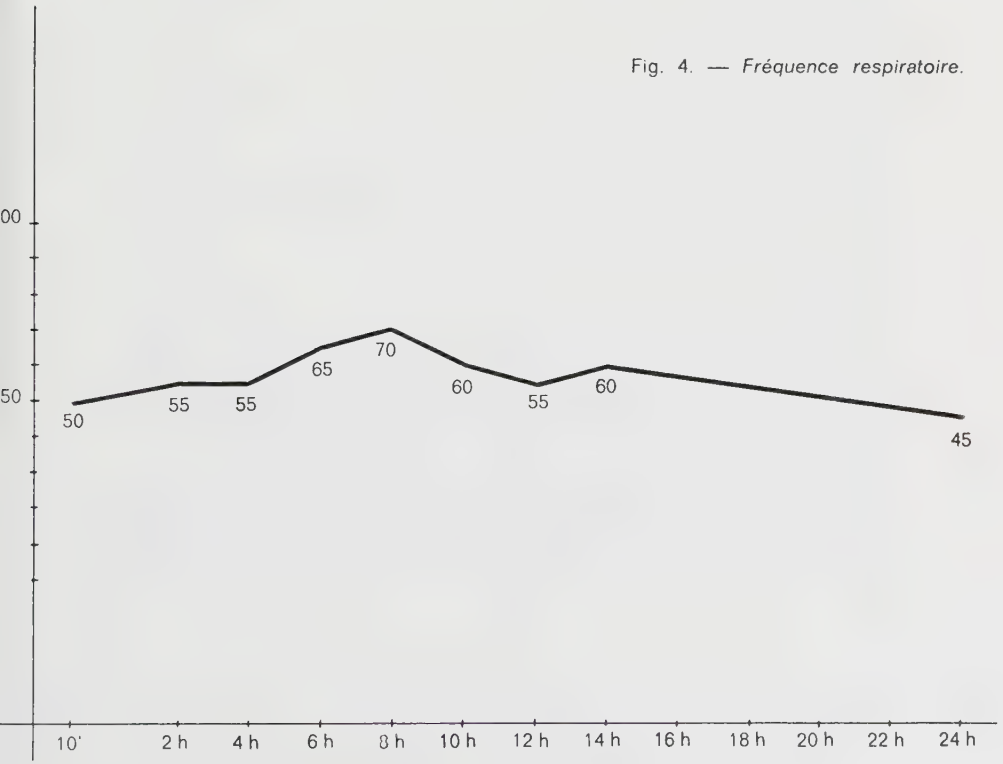


Fig. 4. — *Fréquence respiratoire.*



B) *L'électrocardiogramme* (fig. 4)

Nous avons pu obtenir des tracés à la 10e minute, à la 6e heure, à la 24e heure, au 3e et enfin au 7e jour.

	10 mn	6 h	24 h	3e jour	7e jour
Rythme ..	180	140	120	140	100
Axe QRS.	+ 130°	+ 135°	+ 135°	+ 155°	+ 140°
PR	8/100	8/100	8/100	8/100	8/100
R/S en V_1	S = 0	S = 0	S = 0	S = 0	S = 0
R/S en V_5	2	5	0,6	1,3	1,2

C) *L'électroencéphalogramme*

Nous avons en notre possession des tracés interprétables à la 6e heure, à la 24e heure et au 5e jour.

a) A la 6e heure,

l'amplitude moyenne du tracé est de 50 microvolts ; la fréquence de 6 cycles par seconde. Sur les déviations longitudinales, on ne relève pas d'asymétries, mais on n'a pu obtenir de tracé de sommeil, l'enfant étant constamment resté vigilant. Sur les montages transverses, il existe quelques rares ondes lentes.

b) A la 24e heure,

l'amplitude moyenne du tracé est de 50 microvolts ; la fréquence de 6 cycles par seconde. Sur les déviations longitudinales, on ne relève pas d'asymétrie, mais on n'a pu obtenir de tracé de sommeil, l'enfant étant constamment resté vigilant. Sur les montages transverses, il existe quelques rares ondes lentes.

c) Au 5e jour,

l'amplitude est un peu faible ; la fréquence, par contre, est normale à 5 cycles/secondes ; la modulation d'ensemble pourrait être plus visible ; le tracé est relativement régulier.

I - 2) *ETUDE DES PARAMETRES*

Nous envisagerons successivement l'étude des paramètres cliniques, biologiques et électrophysiologiques.

I. - Paramètres cliniques

L'étude globale des éléments cliniques est intéressante pour les paramètres numériques, c'est-à-dire le poids, la taille et le périmètre cranien. En effet, l'examen clinique des 8 enfants n'a révélé en tout et pour tout que l'existence d'une bosse séro-sanguine importante chez 2 enfants et celle d'un souffle systolique 2/6 chez l'un d'entre eux. Les examens neurologiques, abdomino-pulmonaires n'ont révélé aucune autre anomalie.

— Le poids moyen (Cf. tableau n° 4) s'établit à 3 240 ± 450 g.

TAB. 4 : Tableau comparatif de la taille, du poids et du périmètre cranien.

N° Observation	Taille cm	Poids g	Périmètre crânien cm
719	51	3890	37
725	46	2700	34
821	51	3620	36
838	50	3600	35
872	50	3200	36
904	50	3090	36
960	48	2600	34
970	50	3230	36
Moyenne ± écart type	50 ± 2	3240 ± 450	36 ± 1

— La taille moyenne à 50 ± 2 cm.

— Le périmètre cranien moyen à 36 ± 1 cm.

Ces résultats concordent parfaitement avec les chiffres communément admis. En effet, pour Merger et Melchior, le poids de l'enfant à terme est de 3 250 g, sa taille de 50 cm, son périmètre cranien de 36 cm.

TABLEAU 5 : Evolution des paramètres biochimiques.

	Naissance			1er jour			3e jour			5e jour		
	Moyenne	Valeurs extrêmes		Moyenne	Valeurs extrêmes		Moyenne	Valeurs extrêmes		Moyenne	Valeurs extrêmes	
Na	**139**	137	141	**139**	136	144	**142**	139	145	**143**	140	146
K	**3,8**	3,3	4,6	**4,4**	3,8	5,2	**4,4**	4,1	4,7	**4,4**	3,9	5,4
Cl	**105**	98	120	**98**	92	104	**101**	100	105	**103**	102	105
R.A.	**21**	18	27	**25**	23	26	**24**	21	28	**24**	22	26
Prot.	**61**	53	65	**62**	58	66	**60**	56	64	**59**	54	66
Urée	**0,25**	0,22	0,30	**0,29**	0,20	0,36	**0,19**	0,14	0,24	**0,21**	0,10	0,38
Ca	**100**	90	112	**90**	66	110	**92**	88	94	**100**	92	106
Ph	**53**	38	77	**49**	42	61	**56**	49	65	**61**	33	92
Ph. Alc.	**139**	110	185	**123**	110	225	**110**	95	125	**87**	50	135
Mg. Ser.	**18**	14	21	**18**	14	24,5	**19**	15	22	**20**	19	20
Mg Eryt.	**51**	31	90	**39**	31	45	**45**	40	54	**43**	38	49
Lipides	**2,90**	2,4	4,1	**4,30**	3,3	4,7	**4,34**	4,8	3,5	**4,73**	4,1	5,4
Cholest.	**0,98**	0,6	1,2	**1,24**	0,48	1,80	**1,40**	1,2	1,8	**1,39**	1,36	2,40
T.G.O.	**32**	7	71	**60**	34	160	**32**	27	34	**31**	20	41
T.G.P.	**23**	13	37	**30**	14	65	**27**	21	34	**37**	14	75
Créatinine	**10,9**	8	13	**14**	9	28	**9**	8,5	9,5	**7,7**	6	10,5
Glycémie	**0,59**	0,30	1,22	**0,77**	0,20	2,80	**0,48**	0,17	0,86	**0,56**	0,44	0,60

Pour Leroy (18*a*), le 50e percentile pour un enfant né à la 40e semaine est de 3 350 g pour le poids, 50 cm pour la taille. Pour Lubchenko (20*a*, 21*a*, 22*a*), le périmètre cranien normal à la 40e semaine est de 34 cm. Pour Goujard et Rumeau (14*a*), le poids à la naissance est compris entre 3 300 et 3 400 selon le sexe ; la taille est de 50 cm, le périmètre cranien de 35 cm pour les garçons, 34 cm pour les filles.

II. - Paramètres biologiques

1. *Les paramètres biochimiques*

(Cf. tableau n° 5)

Résultats

— Pour *le bilan électrolytique sanguin*, les chiffres moyens que nous retrouvons sont d'une assez remarquable stabilité au cours des 5 premiers jours. Le SODIUM oscille entre 139 Meq/l et 143 Meq/l. Le POTASSIUM se stabilise rapidement à 4,4 Meq/l. Le CHLORE varie entre 98 et 105 Meq/l. La RESERVE ALCALINE se stabilise autour de 24 Meq/l. Les protides totaux autour de 60 g/l. L'urée sanguine ne varie que très peu (0,19 g/l, 0,29 g/l).

— *Le bilan phosphocalcique* révèle que le CALCIUM est à peu près stable, variant entre 90 et 100 mg/l. Le taux le plus bas est atteint après 24 heures. Le PHOSPHORE a tendance à augmenter à partir du 1er jour jusqu'au 5e jour de 49 à 61 mg/l. Les phosphatases alcalines, au contraire, diminuent régulièrement de 139 à 87 unités internationales.

— Les chiffres du magnésium sérique sont stables (18-20 mg/l) ; ceux du magnésium érythrocytaire le sont un peu moins, diminuant légèrement de 51 à 43 mg/l.

— Les lipides totaux sont bas au moment de la naissance, 2,90 g/l, puis se stabilisent autour de 4,5 g/l au cours des premiers jours.

— Le cholestérol suit la même courbe (0,98 g/l à la naissance, 1,30 g/l au cours des premiers jours).

— Les transaminases ne révèlent pas de modifications particulières ; les T.G.O. sont stables autour de 30 U.I. (sauf le 1er jour : 60 U.I.). Les T.G.P. augmentent légèrement, passant de 23 U.I. à la naissance à 37 U.I. le 5e jour.

— La créatinine, après un pic à l'issue du 1er jour, diminue légèrement ; passant de 10,9 mg/l à la naissance à 14 le 1er jour, elle décroît progressivement au cours des 5 jours suivants (9 mg/l - 7,7 mg/l).

— La glycémie, enfin, est relativement stable, oscillant de 0,59 g/l à la naissance, à 0,77 g/l le 1er jour, à 0,48 g/l le 3e jour, à 0,56 g/l le 5e jour.

Commentaires

En ce qui concerne l'ionogramme sanguin, nous remarquerons que nos résultats concordent avec les descriptions des différents auteurs.

— Pour le bilan phosphocalcique, il faut remarquer la stabilité des chiffres de calcémie chez le nouveau-né normal par opposition aux chiffres de calcium retrouvés chez des enfants issus de grossesses pathologiques (retard de croissance intra-utérine, enfant né de mère diabétique) (12*a*). La phosphorémie élevée pendant les premiers jours, constitue une notion bien connue en néonatologie.

— Nos taux moyens de magnésium sérique sont compris entre 18 et 20 mg : ces limites correspondent à celles du nouveau-né normal et l'on ne parlera d'hypomagnésémie que pour des chiffres inférieurs à 18 mg. Il est, d'autre part, connu que les taux de magnésium sérique et globulaire sont abaissés pendant les trois premières semaines (17*a*, 26*a*, 28*a*).

— Les chiffres de cholestérol inférieurs à 1,50 g/l que nous décrivons correspondent bien à ceux habituellement découverts chez le nouveau-né.

— L'étude de la créatinine révèle l'existence d'un pic à la 24e heure qui s'explique si l'on considère que la diurèse du nouveau-né ne se déclenche nettement qu'à partir de la 24e heure. Il existe donc une discordance entre les valeurs de la créatinine et de l'urée qui ,elle, reste stable.

— Les chiffres de glycémie apparaissent le plus souvent inférieurs au gramme, mais sont toujours supérieurs à 0,40 g/l, niveau au-dessous duquel il convient de traiter l'enfant par perfusion de sérum glucosé.

2. *L'étude de l'hémostase*

(Tableau n° 6)

Elle a porté sur l'évaluation du taux de prothrombine, du temps de Howell, du temps de céphaline Kaolin, du taux de fibrinogène, de la numération de plaquettes et enfin sur l'évaluation du pourcentage de facteur V, et du complexe VII + X, du facteur II.

Résultats

A - *Le taux de prothrombine :*

Son taux moyen au moment de la naissance est de 61 %. Il baisse ensuite aux environs de 51 % au 1er jour pour remonter progressivement à 66 % le 3e jour, à 70 % le 5e jour.

B - *Le temps de Howell :*

Il est relativement stable, autour de 1 mn 30 s (témoin 1' 30" à 1' 45").

C - *Le temps de céphaline Kaolin :*

Il reste élevé pendant les 3 premiers jours (53" pour une valeur moyenne des témoins de 41") pour revenir à des valeurs plus habituelles à partir du 5e jour (42").

TABLEAU 6 : Evolution des paramètres de l'hémostase.

	Naissance		1er jour		3e jour		5e jour	
	Moyenne	Valeurs extrêmes	Moyenne	Valeurs extrêmes	Moyenne	Valeurs extrêmes	Moyenne	Valeurs extrêmes
Taux de prothrombine	**61 %**	30 80	**51 %**	35 60	**66 %**	60 75	**70 %**	60 85
Temps de Howell	**1' 30"**	1' 15" 2' 30"	**1' 30"**	1' 15" 2'	**1' 45"**	1' 30" 2'	**1' 30"**	1' 15" 1' 45"
Temps de Cephaline-Kaolin	**53"**	40 90	**53"**	40 61	**56"**	42 82	**42"**	38 48
Numération des plaquettes	**185 × 10^3**	130 000 250 000	**143 × 10^3**	110 000 210 000	**150 × 10^3**	130 000 170 000	**235 × 10^3**	165 000 300 000
Taux de fibrinogène	**2,20 g**	1,90 2,40	**2,50 g**	1,95 3,60	**2,85 g**	1,80 3,85	**2,80 g**	2,15 3,20
Facteur V	**75 %**	45 100	**64 %**	50 80	**88 %**	80 95	**78 %**	75 80
Facteurs VII et X	**27 %**	15 35	**23 %**	10 35	**38 %**	25 50	**30 %**	25 35
Facteur II	**30 %**	25 35	**31 %**	20 40	**43 %**	30 55	**43 %**	40 45

D - *La numération des plaquettes :*

La numération des plaquettes fait apparaître quelques variations sans qu'il soit possible de les systématiser (185 000 à la naissance, 145 000 les 1er et 2e jours, 235 000 le 5e jour).

E - *Le taux de fibrinogène :*

Il est lui aussi relativement stable, augmentant très légèrement de 2,20 g à la naissance, jusqu'à 2,80 g au 5e jour.

F - *Le dosage différentiel :*

Le dosage différentiel des facteurs V, VII + X, et II, ne fait pas ressortir de variations particulières dans les cinq premiers jours si ce n'est une augmentation progressive du facteur II (30 % le 1er jour, 43 % le 5e jour).

Commentaires

Ces résultats paraissent en accord avec ceux de la majorité des auteurs qui se sont penchés sur le problème (1*a*, 3*a*, 7*a*, 15*a*, 16*a*).

Ils font ressortir essentiellement la dépression générale des pourcentages des facteurs vitamino-K dépendants (facteur II : prothrombine ; facteur VII : proconvertine ; facteur X : facteur Stuart). Notre étude, jusqu'au 5e jour, ne permet pas de noter l'augmentation de ces facteurs en rapport avec la maturation hépatique et l'apport en vitamine K, qui apparaît à partir du 10e jour (26*a*).

3. *L'étude de la cytologie sanguine*

Elle n'a pu, pour des raisons techniques, être pratiquée qu'au moment de la naissance et à l'issue des 24 premières heures de vie.

Résultats

• Aussi nous contenterons-nous de noter l'existence d'une polyglobulie relative (4 800 000/mm³ - 5 000 000) et, d'une leucocytose nette (12 600/mm³ - 11 600/mm³). Le taux d'hémoglobine est élevé 17,1 - 17,5 g/100 ml, le taux d'hématocrite est, lui aussi élevé (50 - 51 %) ; le volume moyen de l'hématie fœtale est supérieur à celui de l'adulte (109,3 μ - 108,3 μ) ; le taux globulaire moyen en hémoglobine, ainsi que la concentration globulaire en hémoglobine sont également un peu supérieurs aux moyennes observées chez l'adulte.

• D'autre part, la numération des éléments figurés fait ressortir les proportions suivantes qui ne varient pas entre la naissance et le 1er jour :

— Polynucléaires neutrophiles : 54 %.

— Polynucléaires éosinophiles : 2 %.

— Polynucléaires basophiles : 0 %.

— Lymphocytes : 36 %.

— Monocytes : 6 %.

— Erythroblastes polychromatophiles : 2 %.

L'index d'anisocytose est important, autant à la naissance qu'au 1er jour.

Commentaires

Nous retrouvons dans nos mesures la polyglobulie classique réactionnelle chez le fœtus dont l'hématose placentaire est moins riche que l'hématose pulmonaire.

Les globules subissant, à ce stade, de profondes modifications morphologiques, il est également normal de retrouver une anisocytose, une polychromatophilie, des érythroblastes.

La leucocytose que nous observons est également en accord avec les résultats classiquement décrits. Il en est de même pour le volume moyen globulaire et les taux d'hémoglobine ;

elle est, on le sait, composée à la naissance de 80 % d'hémoglobine F, qui tendra peu à peu à disparaître (55 % au 1er mois de vie, 30 % au 2e mois, 18 % au 3e mois).

Tous ces résultats sont superposables à ceux de CORBERAND dans sa thèse de 1972, ouvrage auquel nous nous sommes largement référés (6*a*).

4. *Les prélèvements bactériologiques*

Nous les avons pratiqués à la naissance et au 5e jour, au niveau de la gorge, des selles, de la peau et parfois au niveau du sang.

A - *A la naissance :*

— Au niveau de la gorge, nous avons toujours retrouvé une flore banale faite de streptocoques α, parfois d'entérocoques ; nous avons découvert une fois de rares colonies de Klebsiella Friedlander, et une fois également quelques rares staphylocoques dorés pathogènes.

— Au niveau des selles, les prélèvements ont, la plupart du temps, permis de mettre en évidence une flore banale faite de coliformes ; nous avons une fois retrouvé des entérocoques ; une fois des anthracomorphes ; une fois enfin les coprocultures sont restées stériles.

— Au niveau de la peau, nous avons découvert selon les cas, des streptocoques α, de rares colonies de coliformes ou d'entérocoques.

— Les trois hémocultures que nous avons effectuées sont restées stériles.

B - *Au 5e jour :*

Les prélèvements n'ont montré aucuen particularité par rapport à ceux effectués au moment de la naissance ; tout au plus avons-nous découvert une abondante colonie de pyocyaniques sur un prélèvement de gorge.

III. - Paramètres électrophysiologiques

Pour les raisons déjà précédemment exposées, nous n'avons pas retenu les tracés pneumographiques dans notre étude.

1. *Les paramètres électrocardiographiques*

(Cf. tableau n° 7)

Nous les avons étudiés à la naissance, à la 6e heure, à la 24e heure, le 3e jour, le 5e jour.

TABLEAU 7 : Evolution des paramètres électrocardiographiques.

	Naissance	6e heure	1er jour	3e jour	5e jour
Rythme	150	145	125	130	110
Axe Q.R.S.	130°	130°	130°	135°	118°
P.R.	11/100 s.	10/100 s.	10/100 s.	10/100 s.	9/100 s.
R./S. en V_1	S = 0	S = 0	S = 0	S = 0	S = 0
R./S. en V_5	3,4	2,9	1,5	1,2	(5,1)

Résultats

— Le rythme cardiaque moyen s'établit à 150 bat./mn à la naissance, puis diminue régulièrement, passant à 145 bat./mn à la 6e heure, à 125 bat./mn au 1er jour, à 130 bat./mn au 3e jour, et enfin à 110 bat./mn à l'issue du 5e jour.

— L'axe cardiaque reste relativement stable (130° de la naissance au 3e jour et varie légèrement au 5e jour : 118°).

— L'intervalle PR varie lui aussi très peu 11/100 s à la naissance, 10/100 s à la 6e heure, à la 24e heure, au 3e jour, et 9/100 s au 5e jour.

Commentaires

Nous retrouvons la notion de rapidité et d'instabilité du rythme cardiaque fœtal (qui, si elle n'apparaît pas sur nos chiffres car il s'agit de moyennes, ne manque pas de se reproduire lorsqu'on étudie la fréquence cas par cas). Nous ne retrouvons cependant pas l'augmentation de la fréquence rapportée par Régnier (26*a*) du 2e au 7e jour. L'axe QRS est droit (+ 130e) Test positif en V_1 pendant les 24 premières heures ce qui correspond encore aux données communément admises.

2. *Les paramètres électroencéphalographiques*

Nous avons retenu comme critères quantitatifs, l'amplitude moyenne des tracés et leur fréquence. Nous avons pu effectuer cette étude à la naissance, le 1er jour, le 3e jour, le 5e jour.

— *A la naissance :*

L'amplitude moyenne des tracés que nous avons pu obtenir s'établit à 30-35 microvolts.

La fréquence à 4-5 cycles/secondes.

Apparaissent de temps en temps quelques ondes lentes isolées (2 cas). Le tracé est apparu monotone dans 2 cas, très actif et continu dans 1 cas.

— *Au 1er jour :*

L'amplitude moyenne est de 35 microvolts. La fréquence de 5 cycles/seconde.

Des ondes lentes isolées sont apparues dans 2 cas. Le tracé a été monotone dans 1 cas ,et particulièrement actif dans un autre cas.

— *Au 3e jour :*

L'amplitude moyenne est de 30-35 microvolts. La fréquence moyenne de 4-5 cycles/seconde.

— *Au 5e jour :*

L'amplitude moyenne des tracés s'établit à 40 microvolts, la fréquence à 4-5 cycles/seconde.

Il existe quelques ondes lentes (1 cas). Sur une observation le tracé n'apparaît que très modérément actif.

Commentaires

Il semble donc que les tracés que nous avons pu obtenir ne révèlent aucune anomalie, ni au niveau de l'amplitude qui reste assez faible, ni au niveau de la fréquence qui reste comprise entre 4-5 cycles/seconde (ce qui est physiologique au cours des premières semaines de la vie).

N'ayant pu, la plupart du temps, réaliser de montages longitudinaux nous n'avons pu étudier la synchronisation interhémisphérique. Nous n'avons hélas ! que dans de trop rares occasions, étudié la différentiation de tracés entre l'état de veille et l'état de sommeil.

I - 3) *SYNTHESE*

Nous nous garderons bien, contrairement à notre propos lors de l'étude obstétricale, de définir en synthèse ce que doivent être les paramètres de l'enfant normal au cours de la première semaine suivant sa naissance. Le faible nombre de cas que nous avons eu à notre disposition nous l'interdit.

Nous pouvons, cependant, rappeler les principaux caractères des paramètres que nous avons analysés.

— Pour les paramètres biochimiques il convient de retenir : la remarquable stabilité de l'ionogramme sanguin et de l'azotémie ; le pic de créatinine du 1er jour, puis la baisse progressive de sa valeur ; la stabilité du calcium chez le nouveau-né normal ; les chiffres de magnésium sérique toujours supérieurs à 18 mg/l ; les valeurs basses de la glycémie.

— Pour les paramètres de l'hémostase nous retiendrons l'existence d'une hypercoagulabilité relative, associée cependant à une dépression des facteurs vitamino-K dépendants, tendant à se corriger de façon nette à partir du 10e jour.

— Pour la cytologie sanguine nous noterons du point de vue quantitatif, la macrocytose, la leucocytose et la polyglobulie ; du point de vue qualitatif, l'anisocytose, la polychromatophilie, la prédominance des polynucléaires neutrophiles.

— Des paramètres électrocardiographiques nous retiendrons la fréquence cardiaque rapide, l'axe droit, la stabilité de l'intervalle PR.

— Enfin du tracé électroencéphalographique, nous retiendrons la faible amplitude générale, le rythme lent, l'existence d'une différenciation veille-sommeil et celle d'une synergie interhémisphérique.

Nous terminerons en rappelant que l'étude de ces paramètres nous a permis en les comparant aux données établies, d'affirmer la normalité globale de nos enfants et du fait même de confirmer les critères nous ayant permis de choisir nos accouchements normaux.

Etude « A distance »

Nous avons tenté de confirmer ce caractère de normalité en appréciant ce qu'il advenait de ces enfants issus d'accouchements normaux. C'est dans cette optique que nous avons reconvoqué 40 d'entre eux afin de pratiquer chez eux, dans un délai de 5 mois à 2 ans et demi, un triple examen : clinique, psychométrique et électroencéphalographique. Neuf seulement ont répondu à notre appel.

Nous décrivons, tout d'abord, les observations effectuées, avant d'en exposer des conclusions synthétiques.

1° Etude analytique :

les observations

OBSERVATION N° 156

B... Yannick, 33 mois,
Né le 14-10-71,
Poids à la naissance : 3,020 kg,
Taille : 50 cm.

1. — EXAMEN CLINIQUE

Poids : 17 kg (+ 2 déviations standard [D.S.] sur les tables de Sempé et Pédron).
Taille : 98 cm (+ 2 D.S.).
Périmètre cranien : 49,5 cm (M.).
Incidents :
— néo-natal : 4 jours de photothérapie (bil : 16 % mg) ;
— otite ;
— quelques rhinopharyngites.

Examen neurologique

Réflexes ostéo-tendineux normaux et symétriques aux 4 membres.
Motricité et sensibilité normales.
Coordination motrice correcte.
Oculo-moteurs normaux.

Examen cardio-pulmonaire

Auscultation normale.
Pouls perçus.

Examen O.R.L.

Gorge et oreilles : R.A.S.

Examen de l'abdomen

Pas de gros foie.
Pas de grosse rate.
Pas de gros rein.
Présence de quelques adénopathies jugulaires et angulo-maxillaires.
Genu Valgum : 7,5 cm.

Conclusion

Examen pédiatrique normal.

2. — E.E.G.

Conditions d'enregistrement assez correctes. Les paramètres de base établissent une fréquence Théta supérieure (6 à 8 cycles/seconde) assez stable et régulière, souvent rythmique et une amplitude de 30 microvolts stable. On observe une modulation spatiale correcte, peu de modifications dans le temps. Lorsque l'enfant est parfaitement calme, il n'y a aucune activité suspecte.

Le tracé semble donc tout à fait normal.

3. — TEST PSYCHO-MOTEUR

Age réel de l'enfant à la date de consultation : 32 mois 22 jours. Conditions familiales particulières : enfant naturel.

— Pour la série posturale P, l'âge de développement correspond à 27 mois.

— Pour les trois autres séries (C, L, S) l'âge de développement est supérieur à 30 mois.

— L'âge de développement global est donc largement supérieur aux 29 mois et 12 jours. Il en est de même pour le quotient de développement à 90 %. (Cf. tableau 8).

OBSERVATION N° 180

L... Valérie, 2 ans 1/2,
Née le 19-11-71,
Poids naissance : 3,050 kg,
Taille : 47 cm.

1. — EXAMEN CLINIQUE

Poids : 16 kg (+ 2 D.S.).
Périmètre cranien : 47,5 cm (M.).
Incidents :
— varicelle ;
— rougeole ;
— traumatisme pied droit.
Marche à 13 mois.
Premiers mots à 16 mois.

Examen neurologique

R.O.T. normaux et symétriques.
Motricité et sensibilité paraissant normales.
Oculo-moteurs normaux.

Examen cardio-vasculaire

Auscultation cardiaque normale.
Pouls périphériques perçus et normaux.

Examen pulmonaire

Auscultation normale.

Examen abdominal

R.A.S. Pas d'hépatomégalie.
Pas de splénomégalie

Examen ganglionnaire et O.R.L.

Pas d'adénopathies.
Amygdales hpertrophiques.
Pied plat.
Genu Valgum.

Conclusion

Examen pédiatrique normal.

2. — E.E.G.

Conditions techniques assez bonnes. Activité assez régulière, quelquefois rythmiques sur les zones rolandiques de fréquence 6 à 9 c./s. et d'amplitude légèrement variantes autour de 30 microvolts. La différentiation dans l'espace est moyenne, mais au contraire la modulation est assez marquée dans le temps. L'enfant a certainement dû somnoler pendant l'enregistrement, car on note assez souvent des bouffées plus amples et plus lentes généralisées, surtout en fin d'enregistrement. Le rythme général lui-même se ralentit alors à 5 - 6 c./s., ce qui semble vérifier la somnolence. Cependant il existe en outre quelques bouffées dont les éléments sont nettement pointus et qui semblent intéresser de façon prédominante la zone pariétale gauche, bien que généralisées. C'est un point à surveiller.

Conclusion. — Tracé bien organisé pour l'âge, paramètres normaux, quelques activités irritatives à prédominance gauche.

3. — TEST PSYCHO-MOTEUR

Age réel de l'enfant, le jour de la consultation : 32 mois.

Conditions familiales particulières : R.A.S.

Tous les tests des quatre séries font ressortir un âge de développement supérieur à 30 mois.

L'âge de développement est donc largement supérieur à 30 mois.

Le quotient de développement supérieur à 94 %.

OBSERVATION N° 184

V... Sébastien, 2 ans 1/2,
Né le 30-11-71 (3e enfant),
Poids naissance : 3,370 kg.

1. — EXAMEN CLINIQUE

Poids : 15 kg (+ 1 D.S.).
Taille : 90 cm (M.).
Périmètre cranien : 48 cm (— 1 D.S.).

Antécédents :

— petite incompatibilité Rhésus (mère Rh-) ;

— hernie inguinale bilatérale opérée ;

— bronchites répétées, angines, otites, 5 ou 6, hiver 73-74, 10, hiver 72-73.

Examen neurologique

R.O.T. normaux et symétriques.

Motricité normale, sensibilité normale.

Motricité oculaire normale.

Examen cardio-pulmonaire

Auscultation cardio-pulmonaire normale.

Pouls perçus.

Examen abdominal

R.A.S.

Examen O.R.L.

R.A.S.

Genu Valgum.

Conclusion

Examen pédiatrique normal pour l'âge mais déficit immunitaire probable (infections répétées).

2. — E.E.G.

Bonnes conditions techniques d'enregistrement. Activité assez fréquemment rythmique atteignant souvent 8 c./s. et restant en permanence dans la bande théta supérieur. Présence de quelques activités théta inférieur rares. Amplitude faiblement modulée dans le temps autour de 30 microvolts. Différentiation spatiale correcte. Pas d'activités pathologiques enregistrées.

Conclusion. — Tracé normal pour l'âge mais le sommeil n'a pu être obtenu.

3. — TEST PSYCHO-MOTEUR

Age réel exact le jour de la consultation : 31 mois.

Conditions d'entourage : R.A.S.

Les tests de la série P, C, L, font ressortir un âge de développement supérieur à 30 mois.

Les tests de la série sociale et personnelle S, font resortir un A.D. de 27 mois.

L'A.D. global est donc largement supérieur à 29 mois et 12 jours.

Il en est de même pour le Q.D. à 94 %.

OBSERVATION N° 191

P... Florian, 2 ans 1/2,
Né le 14-12-71,
Poids naissance : 3,250 kg,
Taille : 50 cm.

1. — EXAMEN CLINIQUE

Poids : 15 kg (+ 2 D.S.).
Taille : 85 cm (— 1 D.S.).
Périmètre cranien : 49 cm (M.).
Antécédents pathologiques :
— varicelle ;
— otite ;
— décollement épiphysaire à 15 mois.

Examen neurologique

R.O.T. normaux et symétriques aux 4 membres.
Motricité et sensibilité normales.
Oculo-moteurs normaux.

Examen cardio-vasculaire

Souffle systolique 2/6 du bord sternal gauche.
Pouls normaux perçus.
T.A. $< \begin{matrix} 10,5 \\ 6 \end{matrix}$

Examen O.R.L.

R.A.S.
Pas d'adénopathies.
Genu Valgum.
Lésions cutanées, séquelles de varicelle surinfectées.
R.A.S. par ailleurs.

Conclusion

Examen pédiatrique normal mais présence d'un souffle systolique 2/6.

2. — PAS D'E.E.G.

3. — TEST PSYCHO-MOTEUR

Age réel exact : 31 mois et 3 jours.

Conditions familiales et d'entourage : R.A.S.

Les tests de la série S font ressortir un âge de développement de 27 mois, alors que les 3 autres séries de tests correspondent à un âge au moins égal à 30 mois.

Ici encore, l'A.D. de 29 mois et 12 jours n'est qu'une limite inférieure, le quotient de développement à 95 % qu'un minimum.

OBSERVATION N° 218

Alg..., 2 ans 1/2,
Née le 1-2-72,
Poids de naissance : 3,220 kg,
Taille : 48 cm.

1. — EXAMEN CLINIQUE

Poids : 9,500 kg (— 2 D.S.).
Taille : 80 cm (— 2 D.S.).
Périmètre cranien : 43,5 cm (— 3 D.S.).
Marche à 14 mois.
Parle à 9-10 mois (redouble syllabes).
Antécédents pathologiques : R.A.S.

Examen neurologique

R.O.T. normaux et symétriques aux 4 membres.
Motricité oculaire normale.
Sensibilité normale.

Examen cardio-vasculaire

Pas de souffle perçu.
Pouls périphériques perçus.

Examen abdominal

R.A.S. pas d'hépatomégalie.
Pas de splénomégalie.
Statique vertébrale normale.
Petit Genu Valgum.

Conclusion

Enfant sale, mal tenu,
Hypotrophie + + +
Impétigo + +

2. — E.E.G.

Conditions d'enregistrement assez médiocres. Tracé nettement artefacté Activité rarement rythmique, dont les fréquences se situent généralement dans la bande théta supérieur (6 à 8 c./s.) et les amplitudes entre 30 et 40 microvolts. Faible différentiation spatiale. Pas d'activités pathologiques particulières. L'enregistrement du sommeil n'a pu être obtenu.

Conclusion. — Tracé satisfaisant pour l'âge malgré l'irrégularité tenant aux conditions de base.

3. — TEST PSYCHO-MOTEUR

Age réel exact : 28 mois et 14 jours.

Conditions socio-familiales d'entourage : niveau social et intellectuel médiocre, mais assez bonnes conditions de logement.

Les tests posturaux P révèlent un A.D. de 27 mois.

Les tests de coordination C révèlent un A.D. de 27 mois.

Les tests de la série S révèlent un A.D. de 27 mois.

Les tests de langage L révèlent un A.D. de 24 mois.

L'A.D. global s'établit à 26 mois 13 jours.

Le Q.D. à 93 %.

OBSERVATION N° 262

B... Isabelle, 2 ans,
Née le 7-6-72,

1. — EXAMEN CLINIQUE

Poids : 15 kg (+ 2 D.S.).
Taille : 89 cm (+ 1 D.S.).
Périmètre cranien : 49 cm (+ 1 D.S.).
Antécédents pathologiques :
— rhinopharyngites fréquentes ;
— oreillons.
Marche à 14 mois.
Parle à 13-14 mois, avant la marche.

Examen neurologique

R.O.T. normaux et symétriques aux 4 membres.
Marche et station assise normales.
Motricité oculaire normale.
Compréhension et langage normaux et même plus développés que l'âge réel.

Examen cardio-pulmonaire

Auscultation normale.
Pouls perçus.
Genu Valgum.
Dentition normale.

Conclusion

Examen pédiatrique normal.

2. — E.E.G.

Conditions moyennes d'enregistrement. Activités fréquemment rythmiques s'établissant quand l'enfant est calme entre 7 et 8 c./s. Amplitude fai-

blement modulée dans le temps autour de 30 microvolts. Différenciation spatiale assez bonne.

Pas d'activités pathologiques enregistrées.

Conclusion. — Tracé normal pour l'âge de l'enfant.

3. — TEST PSYCHO-MOTEUR

Age réel exact : 24 mois et 25 jours.
Conditions socio-familiales : bonnes.
Les tests posturaux P correspondent à un A.D. de 27 mois.
Les tests de coordination C correspondent à un A.D. de 21 mois 22 jours.
Les tests de langage L correspondent à un A.D. de 24 mois.
Les tests « socio-personnels » correspondent à un A.D. de 21 mois.
L'A.D. global s'établit à 23 mois et 12 jours ce qui correspond à un Q.D. de 94 %.

OBSERVATION N° 725

B... Isabelle, 7 mois,
Née le 27-11-73,
Poids naissance : 2,700 kg,
Taille : 46 cm.

1. — EXAMEN CLINIQUE

Poids : 7,200 kg (M.).
Taille : 63 cm (M.).
Périmètre cranien : 42,5 cm (— 1 D.S.).
Antécédents pathologiques : R.A.S.

Examen neurologique

Couché : Station correcte, activité normale des 2 mains, symétrique, passe dos-ventre.
Assis : Station acquise, pas de latéralité, pas de chute en avant.
Debout : Soutient son poids en rectitude, pieds à plat.

Examen cardio-vasculaire

Auscultation normale.
Pouls perçus.

Examen abdominal

R.A.S.

Examen O.R.L.

R.A.S.
Pas de signe de rachitisme.

Conclusion

Examen pédiatrique normal.

2. — E.E.G.

L'examen a été enregistré dans des conditions assez mauvaises (pleurs et mouvements de l'enfant). La fréquence moyenne s'établit à 6 cycles par seconde, mais de nombreuses ondes théta lentes y sont en outre retrouvées. L'amplitude est de 30 microvolts assez stable. Il semble exister une discrète différenciation dans l'espace. La modulation d'ensemble est peu appréciable à cause des conditions de base. Pas d'anomalies enregistrées.

Conclusion. — Gagnerait à être un peu mieux modulé à 7 mois.

3. — TEST PSYCHO-MOTEUR

Age réel exact : 7 mois 12 jours.
Conditions socio-familiales : R.A.S.
Les tests posturaux P révèlent l'existence d'un A.D. de 6 mois 20 jours.
Les tests de la série C et S révèlent l'existence d'un A.D. de 7 mois.
Les tests de langage L révèlent l'existence d'un A.D. de 8 mois.
L'A.D. global s'établit à 7 mois.
Le Q.D. à 95 %.

OBSERVATION N° 813

B... Renia, 5 mois,
Née le 2-2-74,
Poids à la naissance : 2,860 kg,
Taille : 49 cm,
Périmètre cranien : 33 cm.

1. — EXAMEN CLINIQUE

Poids : 6 kg (— 1 D.S.).
Taille : 65 cm (+ 1 D.S.).
Périmètre cranien : 41 cm (— 1 D.S.).
Pas d'antécédents pathologiques.

Examen neurologique

Activité intense.
A plat ventre, redressement normal.
En position assise : appui antérieur.
Debout : Soutien son poids dans l'axe de la coxo-fémorale ; prévient la chute en avant.
Préhension et présence normales.

Examen général

Cardio-vasculaire normal.
Bruits du cœur normaux.
Pouls perçus.
Hanches : R.A.S.
O.R.L. : R.A.S.

Conclusion

Examen pédiatrique normal.

2. — E.E.G.

Activités représentées par des ondes de fréquence 5 à 7 c./s., d'amplitude 40 à 50 microvolts. Lorsque l'enfant est calme, les activités sont assez régulières, peut-être un peu trop à 5 mois et demi, mais l'enfant a en permanence gardé les yeux ouverts. On n'enregistre pas de différentiation dans l'espace, les activités revêtant la même allure sur toutes les dérivations. Il n'existe pas d'activités pathologiques : une seule fois projette sur les régions rolandiques, une brève bouffée d'ondes lentes fréquemment crochetées, qui correspondent sans doute à un artefact de mouvement. On n'a pas enregistré l'enfant sous sommeil ou somnolence.

Conclusion. — Tracé correct pour les conditions d'enregistrement bien que la modulation d'ensemble reste pauvre pour l'âge.

3. — TEST PSYCHO-MOTEUR

Age réel exact le jour de la consultation : 5 mois 13 jours.
Conditions socio-familiales : bonnes bien que d'origine algérienne et donc immigré.
Les tests de la série posturale font ressortir un A.D. de 5 mois 10 jours.
Les tests de la série C font ressortir un A.D. de 5 mois 21 jours.
Les tests de la série L font ressortir un A.D. de 5 mois.
Les tests de la série S font ressortir un A.D. de 6 mois.
L'âge de développement global s'établit à 5 mois 18 jours.
Le quotient de développement est de 104 %.

OBSERVATION N° 821

G... Jean-Paul, 5 mois,
Poids à la naissance : 3,620 kg,
Taille : 50 cm.

1. — EXAMEN CLINIQUE

Poids : 5,500 kg (— 2 D.S.).
Taille : 65 cm (M.).
Périmètre cranien : 42 cm (M.).

Examen neurologique

R.O.T. normaux et symétriques.
Se tient assis avec un léger soutien.
Se tient à 4 pattes.
Suit des yeux.
Mobilité normale.
Oculo-moteurs normaux.

Examen cardio-vasculaire

Auscultation cardio-pulmonaire normale.
Pouls fémoraux perçus.

Examen abdominal

Pas de gros rein.
Pas d'hépatomégalie.
Pas de splénomégalie.

Examen O.R.L.

R.A.S.
Pas d'adénopathies.
Pas de luxation de la hanche.

Conclusion

Examen pédiatrique normal.

2. — E.E.G.

Conditions d'enregistrement assez médiocres, mais on a pu obtenir un début d'endormissement de l'enfant. En général, on enregistre une activité non rythmique, variable, de 5 à 6 c./s. et de 30 à 40 microvolts pendant la veille yeux ouverts, s'abaissant à 4-5 c./s. lors de la somnolence. Pas de différenciation enregistrée dans l'espace. Pas d'activités pathologiques.

Conclusion. — Tracé très correct pour l'âge.

3. — TEST PSYCHO-MOTEUR

Age réel exact : 5 mois.
Conditions socio-familiales : origine portugaise, immigré, mal logé.
Les tests des séries P et S font ressortir un âge de développement de 4 mois 20 jours.
Les tests des séries C et L font ressortir un âge de développement de 5 mois.
L'âge de développement total s'établit à 4 mois 24 jours.
Le quotient de développement à 96 %.

2° Etude synthétique

Il ressort de cette triple étude, une nouvelle fois, la notion de normalité.

• Normalité sur le plan clinique, car nous n'avons pu mettre en évidence aucune anomalie clinique, aucune déviation importante sur le poids, la taille, le périmètre cranien (sauf

pour l'observation n° 218 où l'on a noté deux déviations standard en deçà de la normale sur les tables de Sempé et Pédron), pour les trois paramètres envisagés. Si l'on considère d'autre part que les accouchements pathologiques ou dystociques retentissent essentiellement sur les systèmes neurologique et locomoteur, le bilan clinique apparaît donc comme largement positif.

• Sur le plan psychométrique, les tests effectués sur les neuf enfants ont révélé l'existence d'un quotient de développement toujours supérieur à 90 % (Cf. tableau n° 8). Nous noterons, cependant, que ces tests étant prévus jusqu'à l'âge de 30 mois, les quatre enfants qui présentaient à la date de l'examen un âge réel supérieur, n'ont pu être testés avec toute l'exactitude nécessaire. Par exemple, lorsqu'un enfant de 32 mois effectuait tous les tests correspondant à 30 mois, nous avons estimé son âge de développement au moins égal à trente mois. Ceci explique l'existence du signe $\geqslant$ (supérieur ou égal) que nous avons porté sur notre tableau récapitulatif.

Quoi qu'il en soit, il faut cependant savoir que, malgré l'impression de normalité qui émane de nos tests psychométriques, ceux-ci ne donnent jamais qu'une image du développement de l'enfant à une date fixe. Or, celui-ci évolue par étapes, séparées par des phases de « stagnation ». C'est dire tout l'intérêt de renouveler ces tests dans le temps afin d'obtenir un aspect dynamique du développement de l'enfant. Cet aspect manque à notre étude. Il est, d'autre part, incontestable que le milieu dans lequel évolue l'enfant influe considérablement sur ses acquisitions. Il est donc bien certain que l'on doit tempérer la brutalité des chiffres par des appréciations individuelles basées sur une enquête familiale précise.

Conscients de ces considérations, il nous semble cependant pouvoir conclure à la notion de normalité globale des enfants que nous avons examinés sur le plan psychométrique.

• Sur le plan électroencéphalographique, six des tracés que nous avons effectués, étaient strictement normaux pour l'âge ;

deux autres sont apparus faiblement modulés ; l'un d'entre eux était le siège d'une faible activité.

Il semble, là encore, malgré les deux légères restrictions que nous avons notées ci-dessus, que l'on puisse conclure à une étude sensiblement normale. Nous restons cependant conscients du fait que cet examen ne représente lui aussi qu'une image fixe dans le développement neurologique et qu'il est techniquement difficile à réaliser chez l'enfant, ce qui est une de ses faiblesses.

Pour conclure cette enquête pédiatrique, nous retiendrons donc l'impression de normalité qui émane de cette étude sans que des relations statistiques puissent venir confirmer cette notion. Il appartient donc à une étude ultérieure d'apporter le séléments numériques manquant à notre travail.

TABLEAU 8 : Test psycho-moteurs - A.D. - Q.D.

N° Obs.	156		
Age réel	32 mois 22 jours		
	Points	A.D.	Q.D.
P	65	27	83
C	116	⩾ 30	⩾ 92
L	51	⩾ 30	⩾ 92
S	62	⩾ 30	⩾ 92
Total	294	⩾ 29 m. 12 j.	⩾ 90 %

N° Obs.	180		
Age réel	32 mois		
	Points	A.D.	Q.D.
P	71	⩾ 30	94
C	116	⩾ 30	94
L	51	⩾ 30	94
S	62	⩾ 30	94
Total	300	⩾ 30 mois	⩾ 94 %

N° Obs.	184		
Age réel	31 mois		
	Points	A.D.	Q.D.
P	71	⩾ 30	97
C	116	⩾ 30	97
L	51	⩾ 30	97
S	62	⩾ 27	87
Total	294	⩾ 29 m. 12 j.	⩾ 95 %

TABLEAU 8 *(Suite)*

N° Obs.	191		
Age réel	31 mois 3 jours		
	Points	A.D.	Q.D.
P	71	⩾ 30	96
C	116	⩾ 30	96
L	51	⩾ 30	96
S	56	27	87
Total	294	⩾ 29 m. 12 j.	⩾ 95 %

N° Obs.	218		
Age réel	28 mois 14 jours		
	Points	A.D.	Q.D.
P	65	27	95
C	104	27	95
L	39	24	85
S	56	27	95
Total	264	26 m. 12 j.	93 %

N° Obs.	262		
Age réel	24 mois 25 jours		
	Points	A.D.	Q.D.
P	65	27	109
C	83	21 m. 22 j.	88
L	39	24	97
S	47	21	85
Total	234	23 m. 12 j.	94 %

TABLEAU 8 *(Suite)*

N° Obs.	725		
Age réel	7 mois 12 jours		
	Points	A.D.	Q.D.
P	22	6 m. 20 j.	90
C	21	7	95
L	8	8	108
S	19	7	95
Total	70	7 mois	95 %

N° Obs.	813		
Age réel	5 mois 13 jours		
	Points	A.D.	Q.D.
P	18	5 m. 10 j.	98
C	17	5 m. 21 j.	106
L	5	5	93
S	16	6	111
Total	56	5 m. 18 j.	104 %

N° Obs.	821		
Age réel	5 mois		
	Points	A.D.	Q.D.
P	16	4 m. 20 j.	94
C	14	5	100
L	5	5	100
S	13	4 m. 20 j.	94
Total	48	4 m. 24 j.	96 %

Conclusion générale

La première partie de notre travail, nous l'avons dit, ne visait pas à supplanter l'étude princeps effectuée par PUECH (180 *bis*) sur trente observations d'accouchements normaux.

Elle prend sa juste proportion si l'on considère son originalité : il faut, en effet, préciser que les vingt-neuf cas que nous avons rapportés, n'ont pas tous été réalisés dans d'aussi bonnes conditions que les trente premiers ; à savoir, expérimentateur unique effectuant les prélèvements, les étalonnages, les mesures, toujours dans les mêmes conditions. D'autre part, la surveillance de la dilatation avait toujours été le fait d'une seule et même personne.

Dans notre cas, un certain nombre de nos observations ont été puisées, à postériori du pool de nos enregistrements et n'ont pas bénéficié du fait même de l'unité de surveillance précédemment évoquée. Malgré ce fait, il est particulièrement intéressant de mettre en exergue la continuité des résultats obtenus et donc la fiabilité du travail de surveillance routinier effectué en salle de travail.

Si la deuxième partie pédiatrique de notre travail ne peut prétendre à la rigueur mathématique de la précédente, du fait du nombre réduit d'observations que nous avons pu utiliser, elle présente, à notre avis, l'intérêt d'ouvir une voie de recherche fructueuse, devant aboutir à la définition des paramètres de l'enfant normal de la même façon que nous les avons énoncés pour la partie strictement obstétricale. Ceci devra être le fait d'un pédiatre, travaillant sur place, en collaboration directe avec l'obstétricien qui lui fournira un matériel d'étude portant le label de la normalité.

Si enfin, en dépit du petit nombre de cas, on veut bien admettre l'impression globale de normalité qui émane de l'étude pédiatrique, cette notion justifie à postériori nos critères de choix de l'accouchement normal mais aussi le caractère traumatique pour l'enfant de l'accouchement défini selon les normes énoncées par notre école.

Bibliographie

1° Etude obstétricale

1 ADAMSON (K.), BEHRMAN (R.), DAWES (G.-S.), JAMES (L.-S.) and KOFORD (C.). — Resuscitation by positive pressure ventilation and tris-hydroxy-methylaminomethane of Rhesus monkeys asphyxiated at birth. « J. Pediat. », 1964, 65, 807-818.

2 ADAMSON (K.), BEARD (R.-W.), COSMI (E.-V.), MYERS (R.). — The validity of capillary blood in the assessment of the acid-base status of the fetus. « Diagnosis and treatment of fetal discorders », 1968, 175-177. Berlin Springer Verlag.

3 ANDERSEN ((G.-L.), and WALKER (J.). — The effect of labour on the maternal blood-gas and acid-base status. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. », 1970, 77, 293-299.

4 ASSALI (N.-S.), DOUGLASS (R.-A.), (Jr.), BAIRD (W.-A.), NICHOLSON (D.-B.) and SUYEMOTO (R.). — Measurement of uterine blood flow and uterine metabolism. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1953, 66, 248-253.

5 ASSALI (N.-S.), DAGUPTA (K.), KOLIN (A.) and HOLM (L.). — Measurement of uterine blood flow and uterine metabolism - 5 - Changes during spontaneous and induced labour in unanesthesied pregnant sheep and dogs. « Amer. J. Physiol. », 1958, 195, 614.

6 BARCROFT (J.) and BARRON (D.-H.). — Observations on the form and relations of the maternal and fetal vessels in the placenta of the sheep. « Anat. Rc. », 1946, 94, 569-595.

7 BARRON (D.-H.) and MESCHIA (G.). — A comparative study of the exchange of the respiratory gases across the placenta. « Cold Spring Harb. Symp. Biol. », 1954, 19, 93-101.

8 BARTELS (H.). — Chemical factors affecting oxygen carriage and transfer from maternal to fetal blood. in Walker J. and Turnbell A.C. - Oxygen Supply to the Human Fetus. « Oxford Blackwell Scientific Publications Ltd. », 1959, 29-41.

9 BARTELS (H.), MOLL (W.) and METCALFE (J.). — Physiology of gaz exchange in the human placenta. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1962, 84, 1714-1730.

10 BATTAGLIA (F.-C.) and HELLEGERS (A.-E.). — Permeability to carbohydrates of human chorion leave in vitro. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1964, 89, 771.

11 BATTAGLIA (F.-C.). — Placental clearance and fetal oxygenation. « Pediatrics », 1970, 45, 563-575.

12 BEARD (R.-W.) and MORRIS (E.-D.). — Fetal and maternal acid-base balance during normal labour. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. », 1965, 72, 495-506.

13 BEARD (R.-W.), MORRIS (E.D.) and CLAYTON (S.-G.). — Hemorrhage following fetal blood sampling. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. », 1966, 73, 860-861.

14 BEARD (R.-W.). — Maternal-fetal acid-base relationships. In : Adamsons K. : Diagnosis and treatment of fetal disorders. Proceeding of the International Symposium on Diagnosis and treatment affecting the intra-uterine patient. « Puerto-Rico », 1967, p. 151-162.

15 BEARD (R.-W.), MORRIS (E.-D.) and CLAYTON (S.-G.). — pH of fetal capillary blod as an indicator of the condition of the fetus. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. », 1967, 74, 812-822.

16 BEARD (R.-W.), MORRIS (E.-D.). — Foetal distress ; some biochemical considerations. « Modern trends in obstetrics » (4). Edit. by Kellar London Butterworth. 273-300.

17 BEARD (R.-W.). — The placental transfer of fixed acids. « Perinatal Medicine », Ist European Congress. Berlin. Georg. Thieme Verlag, Stuttgart, Academic Press, New-York and London, pp. 163-166.

18 BEAZLEY (J.-M.). — Utilisation des partogrammes dans le travail. « Proc. roy. Soc. Med. », août 1972, 65, n° 700.

19 BERG (D.), HUTER (J.), KOHNLEIN (G.) and KUBLI (F.). — Die Mikroblutuntersuchung am Fetus. Die physiologische fetale Acidose. « Archiv für Gynäkologie », 1966, 203, 287-299.

20 BERRY (F.-A.) and MITCHELL (J.-S.). — Effects of stimulated maternal hyperventilation on the umbilical vein. « Amer. J. Obstet Gynec. », 1971, 109, 20-23.

21 BIENIARZ (J.), CROTTOGINI (J.-J.), CURUCHET (E.), ROMERO-SALINAS (G.), YOSHIDA (T.), POSEIRO (J.-J.) and CALDEYRO-BARCIA (R.). — Aorto-caval compression by the uterus in the late human pregnancy II - An arteriographic study. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1968, 100, 203.

22 BLECHNER (J.-N.), STENGER (V.-G.), EITZMAN (D.-V.) and PRYSTOWKY (H.). — Effects of maternal metabolic acidosis on the human fetus and newborn infant. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1967, 99, 46-54.

23 BELCHNER (J.-N.). — Fetal acid base homeostasis. « Clinical Obstet. Gynec. », Sept. 1970, vol. 13, n° 3, p. 621-637.

24 BORREL (V.), FERSTROM (I.), OHLSON (L.) and WIQVIST (N.). — Effects of uterine contractions on the human utero placental blood circulation. An arteriographic study. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1964, 89, 881.

25 BORREL (V.), FERSTROM (I.), OHLSON (L.) and WIQVIST (N.). — Influence of the uterine contractions on the utero placental circulation at term. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1965, 93, 44.

26 BRETSCHER (M.-D.) and SALING (E.). — pH values in the human fetus during labour. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1967, 97/7, 906-911.

27 BROWNE (J.-C.) and VEALL (N.). — The maternal placental blood flow in normotensive and hypertensive women. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. », 1953, 60, 141-147.

28 BRUMMER (H.-C.) et COLLINS (W.-P.). — Facteurs concernant l'activité du myomètre pendant la grossesse. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. », nov. 1972, 79, n° 11, 985-989.

29 BRUNS (P.-D.), BERNHARTD (R.-N.), DROSE (V.-E.) and BATTAGLIA (F.C.). — Effect of acute maternal metabolic acidosis on the rabbit fetus in utero and its relation to hyaline membrane disease in the newborn. « Harper Hosp. Bull. », 1966, 24, 127.

30 CALDEYRO-BARCIA (R.) and ALVAREZ (H.). Abnormal uterine action in labour. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. », 1952, 59, 646.

31 CALDEYRO-BARCIA (R.). — Physiology of prematurity. Transactions of the first Conference Josiah MACY (Jr.) Foundation, Princeton New-Jersey, 1956, p. 20.

32 CALDEYRO-BARCIA (R.), ALVAREZ (H.), POSEIRO (J.-J.), POSE (S.-V.), CIBILS (L.A.), SICA BLANCO (Y.), CARBALLO (M.), MENDEZ BAUER (C.), GONZALEZ PANIZZA (V.-M.) and FIELITZ (C.). — Juicio critico sobre la induccion y conducion del parto. « Relato official III Congreso Latino Americano de Obstetricia y Ginecologia », Mexico City, 1958, Cyanamid de Mexico, S.A., Vol. 1, p. 131.

33 CALDEYRO-BARCIA (R.), ALVAREZ (H.), POSEIRO (J.-J.), POSE (S.-V.), CIBILS (L.-A.), SICA BLANCO (Y.), CARBALLO (M.), MENDEZ BAUER (C.), GONZALEZ PANIZZA (V.-H.) and FIELITZ (C.). — Uterine contractilly in obstetrics. « II[e] Cong. Intern. Gynec. Obstet. Montreal », 1958, tome 1, pp. 65-102.

34 CALDEYRO-BARCIA (R.). — Factors controlling the actions of the pregnant human uterus. In : M. Kowlessar (ed). « Physiology of Prematurity ». Transactions of the 5 th Conference, March 1960, J. Macy (Jr.) Foundation, pp. 111-117.

35 CALDEYRO-BARCIA (R.), NORIEGA GUERRA (L.), CIBILS (L.-A.), ALVAREZ (H.), POSEIRO (J.-J.), POSE (S.-V.), SICA BLANCO (Y.), MENDEZ BAUER (C.), FIELITZ (C.) and GONZALEZ PANIZZA (V.-H.). — Effect of position changes on the intensity and frequency of uterine contraction during labour. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1960, 80, 284.

36 CALDEYRO-BARCIA (R.). — Mecanismos y significados de las variaciones registradas en la frequencia cardiaca del feto humano durante el parto. Conferencias Eduardo Braun Menendez, Compania Impresora Argentina, Buenos Aires, 1964, 1-82.

37 CALDEYRO-BARCIA (R.), POSEIRO (J.-J.), POSE (S.-V.), MENDEZ BAUER (C.), BIENIARZ (J.), ESCARCENA (L.) and PLANTE (J.). — Repercusiones fisiopatologicas del parto sobre el feto. IV[e] Cong. Uruguayo di Ginecotologica, 1964, 1, 313-368.

38 CALDEYRO-BARCIA (R.), MENDEZ BAUER (C.), POSEIRO (J.-J.), POSE (S.-V.), ESCARCENA (L.), BIENIARZ (J.), ALTHABE (O.) and GULIN (L.). — La fréquence du cœur fœtal pendant l'accouchement. Signification de ses variations. XXI[e] Congrès Fed. Gyn. Obst. Lausanne, 1965, 395-412.

39 CALDEYRO-BARCIA (R.), MENDEZ BAUER (C.), POSEIRO (J.-J.), POSE (S.-V.), BIENIARZ (J.), ARNT (I.), GULIN (L.) and ALTABHE (O.). — Control of human fetal heart rate during labor. The heart and circulation in the newborn and infant. D.E. Cassels, ed., New-York, Grune Stratton, Inc., 1966, 7-36.

40 CALDEYRO-BARCIA (R.). — Early diagnosis in intra partum fetal distress by heart rate and pH measurements. Atti del Simposio sui Problemi Obstetrico-Pediatrici della Sofferenza fetale. A Centaro and F. Ragazzini eds. Siena : Piccin Editore Padova, 1966, 203.

41 CALDEYRO-BARCIA (R.), CASACUBERTA (C.), BUSTOS (R.). GIUSSI (G.), GULIN (L.), ESCARCENA (L.), MENDEZ BAUER (C.). — Correlation of intra partum changes in fetal heart rate with fetal blood oxygen and acid base status. Diagnosis and treatment of fetal disorders. Springer Verlag. Edit. New-York, 1968, 205-225.

42 CAMPBELL (A.-G.-M.), DAWES (G.-S.), FISHMANN (A.-P.), HYMAN (A.-I.) and JAMES (C.-B.) — The oxygen comsumption of the placenta and fœtal membranes in the sheep. J. Physiol., 1966, 182, 429-464.

43 CEREVKA (J.), SCHEFFS (J.-S.), VASICKA (A.). — Shape of uterine contractions (intra amniotic pressure) and corresponding fetal heart rate. I - SPontaneous and oxytocin induced labors Obst. and Gynec., 1970, 35, 395-703.

44 CIBILS (L.-A.) and HENDRICKS (C.-H.). — Normal labour in vertex presentation. Am. J. Obstet. Gynec., 1965, 91, 385.

45 COHEN (A.-V.), SCHULMAN (H.), ROMNEY (S.-L.). — Maternal acid base metabolism in normal human parturition. Amer. J. Obstet. Gynec., 1970, 107, 933-938.

46 COLTART (T.), BEARD (R.-W.), TURNER (R.-C.) and OAKLEY (N.-W.). — Blood glucose and insulin relationships in the human mother and fœtus before the onset of labour. Brit. Med. J., 1969, 17-19.

47 COREN (R.) and CSAPO (A.-I). — The intra amniotic pressure. Amer. J. Obstet. Gynec., 1963, 85, 470-483.

48 CRENSMAN (C.). — Fetal glucose metabolism. Clinical Obstet. Gynec., Sept. 1970, vol. 13, n°3.

49 CSAPO (A.-I.). — The diagnostic significance of the intra uterine pressure. « Obstet. Gynec. Survey. », 1970, 25, 515-543.

50 CSAUO (A.-I.). — The diagnostic significance of the intra uterine pressure. « Obstet. Gynec. Survey. », 1970, 25, 403-435.

51 DANCIS (J.), WORTH (M.) and SCHNEIDAU (P.-B.). — effect of electrolyte disturbance in the pregnant rabbit and in the fœtus. « Amer. J. Physiol. », 1957, 51, 551.

52 DANIEL (E.-E.), HUNT (J.) and ALLAN (D.). — Les électrolytes du myomètre humain. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1960, 79, 417-427.

53 DANIEL (E.-E.), RENNER (S.-A.). — Effect of the placenta on the electrical activity of the cat uterus « in vivo and in vitro ». « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1960, 80, 229-244.

54 DANIEL (S.-S.), ADAMSON (K.) and JAMES (L.-S.). — Lactate and pyruvate as an index of prenatal oxygen deprivation. « Pediatrics », 1966, 37, 942.

55 DAWES (G.-S.), MOTT (J.-C.) and WIDDICOMBE (J.-G.). — The fetal circulation in the lamb. « J. Physiol. », 1954, 126, 563-587.

56 DAWES (G.-S.), JACOBSON (H.-N.), MOTT (J.C.), HEATHER (J.) and SHELLEY (H.-J.). — Some observations on fetal and newborn rhesus monkeys. « J. Physiol. » (Lond.), 1960, 152, 271.

57 DAWES (G.-S.). — Oxygen transfer across the placenta. In : Fœtal and Neonatal physiology. Chicago. Year Book ; « Medical Publisher », 1968, 29-41.

58 DAWES (G.-S.). — Energy metabolism in fetus and after birth. Fœtal and neonatal physiology. Year Book ; « Medical Publisher, Inc. », 1968, 211-222.

59 DEROM (R.). — Anaerobic metabolism in the human fetus. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1964, 89, 241.

60 DEROM (R.). — Maternal acid base balance during labour. « Clin. Obst. Gynec. », 1968, II, I, 110-124.

61 DEROM. — Mesure des bases excess durant la grossesse. Ist European Congress Berlin. « Perinatal Medicine », 1969, p. 166.

62 DESMOND (M.), MOORE (J.), LINDLEY (H.-E.) and BROWN (C.-A.). — Meconium staining of the amniotic fluid : a marker of fetal hypoxia. « J. Obstet. and Gynec. », 1957, 9, 91.

63 DILL (D.-B.), EDWARDS (M.-T.), MEAD (S.). — The blood sugar levels in exercise. « Am. J. Physiol. », 1935, tome III, p. 21-31.

64 EASTMAN (N.-J.). — Fetal blood studies. « Bull. Jhons Hopkins Hosp. », 1930, 47, 221-230.

65 EFFET (S.-B.), BERTOLA (R.-P.), VRETTOS (A.) and CALDEYRO-BARCIA (R.). — Quantitative study of the regularity of uterine contractile rythm in labour. « Amer J. Obstet. Gynec. », 1969, 105/6, 909-915.

66 FAUNDES LATHAM (A.), BEAUQUIS (A.), LUGONES (F.-A.), GONZALEZ DE GIMENEZ (A.), CALMEYRO-BARCIA (R.). — Influencia del progreso del parto sobre el efecto que las contractiones uterinas tienen en la frecuencia cardiaca fetal. « V[e] Congres. Med. Uruguay », 1962, 4, 1777-1787.

67 FILIMONOV (V.-G.), RAEVSKY (V.-V.) et FINIKOVA (L.-S.). — Rôle de l'activité contractile de l'utérus dans l'adaptation et la défense pour la protection de la vie fœtale dans les processus pathologiques. « Akush. i Ginek. ». 1971, n° 1, 27-32.

68 FISCHER (W.-M.). — Untersuchungen zum Saeure-Basengleich gewicht im fetalen Blut vor der Geburt. « Arch. Gynäk », 1965, 200, 534.

69 FOLKART (G.-R.), DANCIS (T.) and MONEY (W.-L.). — Transfert of carbohydrates across guinea pig placenta. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1960, 80, 221.

70 FRIEDMAN (E.-A.), GRAY (M.-J.), GRYNFOGEL (M.), HUTCHINSON (D.-L.), KELLY (W.-T.) and PLENTL (A.-A.). — The distribution and metabolism of C14 labeled lactic acid and bicarbonate in pregnant primates. « J. Clin. Invest. », 1960, 39, 227.

71 FRIEDMAN (E.-A.) and SACHTLEBEN (M.-R.). — Determinant role of initial cervical dilatation on the course of labour « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1962, 84, 930.

72 FRIEDMAN (E.-A.) and KROLL (B.-M.). — Computer analysis of labour progression. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth », 1969, 76/12, 1075-1079.

73 FRIEDMAN (E.-A.). — The functional divisions of labour. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1971, 109, 2, 274-280.

74 GAAL (J.), KOMAROMY (B.), MIHALY (G.-Y.), MOCSARY (P.), POHANKA (O.), SURANYI (S.). — The continuous and synchronous recording of fetal acid base balance and fœtal heart rate during delivery. Diagnosis and treatment of fetal disorder, 1968, « Berlin Springer Verlag ». p. 361-367.

75 GAGLIARDI et COLL. — Comportamenta del pH fetale in corso di travaglio di parto. « Minerva Ginec. », 1967, 19/2, 53-60.

76 GARE (D.-J.), WETHAM (J.-C.-G.) and HENRY (J.-D.). — The validity of scalp sampling. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1967, 99, 722.

77 GARE (D.-J., SHIME (J.), PAUL (W.-H.) and HOSKINS (M.). — Oxygen administration during labor. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1969, 105, 954.

78 GERMER (M.-Z.). — Activité bioélectrique utérine à la fin de la grossesse. « Akush. i Ginek. », 1972, n° 9, 54-47.

79 GOODLIN (R.-C.) and KAISER (I.-H.). — The effect of ammonium chloride induced maternal metabolic acidosis on the human fetus at term. I - pH, haemoglobin, blood gases. « Amer. J. Med. Sci. », 1957, 233, 662.

80 GRANDJEAN DELMAS (H.). — Le débit placentaire dans la grossesse humaine. Thèse Toulouse, 1971.

81 GREISS (F.-C.-Jr.). — Effect of labor on uterine blood flow. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1963, 93, 917.

82 GREISS (F.-C.). — The uterine vascular bed : effect of adrenergic drug stimulation. « Obstet. Gynec. », 1963, 21, 295.

83 GREISS (F.-C.). — Pressure-Flow relationship in the gravid uterine vascular bed. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1966, 96, 41.

84 GREISS (F.), (Jr.), (M.-D.), ANDERSON (S.-G.). — Uterine blood flow during labor. « Clin. Obst. Gynec. », 1968, II, 96.

85 HAMMACHER (K.). — The diagnosis of fetal distress with an electronic fetal heart monitor. Intra uterine dangers to the fetus, 1967. « Excerpta Medica Foundation, Amsterdam », p. 228.

86 HAMMACHER (K.). — Die Kontimerlicheelectronishe Uber Wachung der fetalen Herztätigkeit vor und während der Geburt. In : Käser O., Friedberg V., Ober K.-G., Thomsen K., Zauder J. : Gynäkologie und Geburtshilfe Bd. II Thieme Stuttgart, 1967, 793-805.

87 HAMMACHER (K.), HUTER (K.-A.), BOKELMANN (J.) and WERNERS (P.-H.). — Fetal heart frequency and perinatal condition of the fœtus and newborn. « Gyneacologia (Basel) », 1968, 166, 349.

88 HAMMACHER (K.). — Früherkenning fetaler Nostituationen durch die Cardiotokographie. « Wiss. Z. Humboldt Univ. » Berlin Math. Wat. R. 1968, 4, 583.

89 HAMMACHER (K.). — The clinical signifiance of cardiotocography. « Ist European Congress Berlin Perinatal Medicine », 1969, 80-93, Georg. Thieme Verlag Stuttgart Academic Press N. Y. London.

90 HELLEGERS (A.-E.) and SCHRUEFER (J.-J.-P.). — Nomograms and empirical equations relating oxygen tension, percentage saturation and pH in maternal and fetal blood. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1961, 81, 377.

91 HELLEGERS (A.-E.). — Placenta exchange of oxygen carbon dioxide. « In Modern Trends in human reproductive physiology ». London. Butterworth. 1963.

92 HELLMANN (L.-M.), JOHNSON (H.-L.), TOLLES (W.-E.) and JONES (E.-H.). — Some factors affecting the fetal heart-rate. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1961, 82, 1055-1063.

93 HENDRICKS (C.-H.). — Studies on lactic metabolism in pregnancy and labour. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1957, 73, 492.

94 HENDRICKS (C.-H.). — The hemodynamics of a uterine contraction. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1958, 76, 969.

95 HENDRICKS (C.-H.), ESKES (T.-K.-A.-B.) and SAAMELI (K.). — Uterine contractility at delivery and in the puerperum. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1962, 83, 890-906.

96 HICKL. — Maternal and fetal acid-base balance correlation in the first and second stage of labour in deliveries with normal asphyxiated infants. « Intra uterine danger to the fetus », 1968, 55-60.

97 HOLMBERG (N.-G.), KAPLAN (G.), KARNOVEN (M.-J.), LIND (L.) and MALM (M.). — Permeability of human placenta to glucose, fructose and xylose. « Acta Physiol. Scand. », 1956, 36, 4-291.

98 HON (E.) and LEE (S.-T.). — Noise reduction in fetal E.C.G. averaging techniques. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1963, 87, 1086.

99 HON (E.-H.) and QUILLIGAN (E.-J.). — The classification of fetal heart rate. II. A revised working classification. « Conn. Med. », 1967, 31, 779.

100 HON (E.-H.) and QUILLIGAN (E.-J.). — Electronic evaluation of fetal heart rate. « Clin. Obstet. Gynec. », 1968, II 145-167.

101 HON (E.-H.). — Biophysical studies on the human fetus. « Diagnosis and treatment of fetal disorders », 1968, Berlin, Springer Verlag, p. 185.

102 HON (E.-H.), KHAZIN (A.-F.). — Observation on fetal heart rate and fetal biochemistry. I - Base deficit. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1969, 105/5, 721, 729.

103 HON (E-H.) et PAUL (R.-H.). — Quantitation of uterine activity. « Obstet. and Gynec. » sept. 1973, 42, n° 3, 368-370.

104 HUBKACKE (W.-E.). — Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. II - Excercise and formation of oxygen debt. « J. Clin. Invest. », 1958, 37, 244-155.

105 HUGGETT (A.), (St.), (G.). — The transport of lipids and carbohydrates across the placenta. In : Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology. « The biological Laboratoiry, Cold Spring Harbor », New-York, 1954, 82-92.

106 HUMPHREY (M.), HOUNSLOWD, MORGAN (S.) et WOOD (C.). — The influence of maternal posture at birth on the fetus. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. », déc. 1973, 80, n° 12, 1075-1080.

107 IBARRA-POLO (A.-A.), QUINTANILLA (R.), ALTHABE (O.) and CALDEYRO-BARCIA (R.). — Relation betwen basal fetal heart-rate, type II « dips » and Apgar Score in the human fetus. « Effects of labor on the fetus and newborn », Oxford, 1966, Pergamon Press Ltd.

108 JACOBSON (L.) and ROOTH (G.). — Sodium bicarbonate administration during labour. The effect on the electrolytes and acid-base balance of mother and fetus. In : Horsky J., and Stembera Z.K. - « Intra uterine dangers to the fetus ».

109 JACOBSON (L.). — Studies on acid-base and electrolyte components of human fœtal and maternal blood during labour. « Student Llitteratur Lund. », 1970, p. 33.

110 JACOBSON (L.) and ROOTH (G.). — Interpretative aspects on the acid-base composition and its variations in fetal scalp blood and maternal blood during labour. « J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth », 1971, 78, 971-980.

111 JAMES (S.-L.), BOWE (E.-T.) and BALFOUR (H.-H.). — Predicability and complications of fetal blood sampling. « Diagnosis and treatment of fetal disorders ». 1968, Berlin, Sprunger Verlag, p. 178.

112 JARAKOV (L.) et NEDELTCHEVA (E.). — Examens électrohystérographiques dans le travail normal. « Zbl. Gynäk. », 29 juin 1973, 95, n° 26, 876-885, 5 fig.

113 JOLY (J.-B.). — L'affinité de l'hémoglobine du sang pour l'oxygène. Applications au transport de l'oxygène. « La revue du Praticien », 1971, 21, 3112-46.

114 JUNG (H.). — Electrophysiologie de la musculature utérine. « Fortschr. Geburtsch. Gynäk », 1958, 7, 4-10.

115 JUNG (H.). — Transmission de l'excitation et excitabilté de l'utérus. « Zschr. f. Geburtsch. Gyn. », 1956, 147, 51-71.

116 KAISER. — « Physiologie du travail ». Editeur Hermann et C^ie, 1947.

117 KARVONEN (M.-J.) and RAIHA (N.). — Permeability of the placenta of the guinea pig to glucose and fructose. « Acta Physiol. Scand. », 1954, 31, 194.

118 KAZAK (L.-A.). — Activité contractile de l'utérus dans les grossesses non compliquées et menace de travail prématuré. « Akush. i Ginek. », fév. 1973, n° 2, 18-21.

119 KEELE (D.-K.), KAY (J.-L.), BROWN (J.) and NORDQUIST (B.). — Plasma free fatty acid and blood sugar levels in newborn infants and mothers. « Pediatrics », 1966, 37, 597-604.

120 KELLER (B.), SCHICK (A.-R.), RUTTGERS (H.) and KUBLI (F.). — La souffrance fœtale. Aspects cliniques. « Rapport du XXII^e Congrès National d'Anesthésie et Réanimation. Réanimation Obstétricale », 1972, p. 787-812.

121 KHATTAB (A.-K.), FORFAR (J.-O.). — Interrelationships of calcium, phosphore and glucose levels in mother and newborn infant. « Biol. Neonate », 15, 26-36, 1970.

122 KHAZIN (A.-F.), HON (E.-H.) and QUILLIGAN (E.-J.). — Biochemical studies of the fetus. III - Fetal base and Apgar Scores. « Obstet. Gynec. (NY). », 1969, 34/4, 592-609.

123 KHAZIN (A.-F.), HON (E.). — Observations on fetal heart rate and fetal biochemistry. II - Fetal - Maternal pH differences. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1971, 109/3, 432-439.

124 KLOPPER (A.), FARR (V.) et DENNIS (K.-J.). — Effet du sulfate d'œstriol intra-amnidtique sur la contractilité utérine à terme. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. », janv. 1973, 80, n° 1, 34-40.

125 KRAPOHL (A.-J.), MYERS (G.-G.), CALDEYRO-BARCIA (R.). — Uterine contractions in spontaneous labour. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1970, 106, 378-387.

126 KUBLI (F.) and BERG (D.). — The early diagnosis of fetal distress. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. », 1965, 22, 507.

127 KUBLI (F.), BERG (D.), HUETER (J.) and ALBANDAR (F.). — Die Microblutuntersuchung am fetus Beitrag zum Problem des Saeurebasengleichgewichts zwischen Mutter und Kind. « Geburth u Franenkeilk », 1966, 26, 15-37.

128 KUBLI (F.). — Intra uterine Asphyxie in Folge utero-placentarer Insuffizienz sub-partu. « Der Gynäkologe », 1968, 1, 77, 83.

129 KUBLI (F.-W.). — Influence of labor on fetal acid base balance. « Clin. Obstet. Gynec. », 1968, 11/1, 168-191.

130 KUBLI (F.-W.), HON (E.-H.), KHAZIN (A.-F.) and TAKEMURA (M.). — Observations on heart rate and pH in the human fetus during labour. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1969, 104, 1190-1206.

131 KURIYAMA (H.). — Etudes récentes sur l'électrophysiologie de l'utérus. In : Progestone and defense mecanism in pregnancy. « Ciba Foundation Study », Group n° 9, Churchill Edit. London, 1961, 51-71.

132 LABADIE (P.). — L'équilibre lactate pyruvate. La notion d'excess-lactate. « Revue du Praticien », 1972, 8, 1388-1407.

133 LANDESMAN (R.). — Na 24 uterine muscle clearance in late pregnancy. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1960, 80, 558.

134 LEDGER (W.-J.) et WITTING (W.-C.). — Utilisation d'un graphique de dilatation cervicale dans le traitement du travail chez la primipare. « P. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. », août 1972, 79, n° 8, 710-714.

135 LEHMANN (V.), WETTENGEL (R.) et HEMPELMANN (G.). — Modofications hémodynamiques au cours de l'accouchement. « Z. Geburtsh.. Gynäk », oct. 1972, 176, n° 5, 403-408.

136 LEHMANN (V.) and WULF (M.). — Der Einflusz der Wehentätigkeit auf den Saüre-Base-Hausbalt der Mutter. « Arch. Gynäk. Scand. », 1961, 40, 398.

137 LINDGREN (L.). — The frequency of contractions during normal labour. « Acta Obst. Gynec. Scand. », 1961, 40, 398.

138 LINDGREN (L.). — The influence of uterine mobility upon cervical dilatation in labor. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 15 oct. 1973, n° 4, 530-536.

139 LOW (J.-A.). — Acid-base assessment of the fetus in the normal obstetric patient. « Obstet. Gynec. », 1963, 22, 15.

140 LUMLEY (J.), RENOU (R.), NEWMANN (W.) and WOOD (G.). — Hyperventilation in obstetrics. « Amer. J. Obstet. », 1969, 103, 847-855.

141 LUMLEY (J.), Mc KINNON (L.) and WOOD (C.). — Lack of agreement on normal values for fetal scalp blood. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. », 1971, 78, 13-21.

142 MAC DONALD (R.-R.), KELMAN (G.-R.). — Problems of fœtal blood sampling. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. », 1967, 74/6, 826-828.

143 MACLAIN (C.-R.). — Amniography studies of the gastro intestinal mobility of the human fetus. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1963, 86, 1079.

144 MARX (G.) and GREENE (N.). — Maternal lactate, pyruvate, and excess lactate production during labor and delivrery. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1964, 90, 786.

145 MATHEWS (D.). — The oxygen supply of the postmature fœtus before the onset of labour. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth », 1967, 74, 523.

146 MELCHIOR (J.), BERNARD. — Surveillance instrumentale du fœtus. Analyse du rythme cardiaque fœtal. « Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. », 1968, 5, 474.

147 MENDEZ BAUER (C.), POSEIRO (J.-J.), ARELLANO HERNANDEZ (G.), ZAMBRANA (M.-A.) and CALDEYRO-BARCIA (R.). — Effect of atropine on the heart rate of the human fetus during labor. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1963, 85, 1033-1053.

148 MENDEZ BAUER (C.), ARNI (I.-C.), GULIN (L.), ESCARCENA (L.), CALDEYRO-BARCIA (R.). — Relationship between blood pH and heart rate in the human fetus during labor. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1967, 97/4, 530-545.

149 MESCHIA (G.), COTTER (J.-R.), BREATHNACH (C.-S.) and BARRON (D.-H.). — The hemoglobin, oxygen, carbon dioxide and hydrogen ions concentration in the umbilical bloods of sheep and goats as sampled via indwelling plastic catheters. « Quart. J. Exper. Physiol. », 1965, 50, 185.

150 METCALFE (J.), ROMNEY (S.-L.), RAMSEY (L.-H.), REID (D.-E.) and BURWELL (C.-S.). — Estimation of uterine blood flow in normal human pregnancies at term. « J. Clin. Invest. », 1955, 34, 1632-1638.

151 MiNKOWSKI (A.) and SWIERCZEWKI (E.). — The Oxygen capacity of the human fœtal blood. In : Walker J. and Turnbull P.C. Oxygen Supply to the human fœtus. Oxford, 1959, « Blacwell Scientific Publications, Ltd », 237-253.

152 MOREHOUSE and MILLER. — Physiology of exercise. « Edit. The C.V. Mosby Compagny », 1963, p. 170.

153 MORISHIAMA (M.-O.), MOYA (F.), BOSSERS (A.-C.) and DANIEL (S.-S.). — Adverse effects of maternal hypocapnea on the newborn guinea pig. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1964, 88, 524-529.

154 MORISHIMA (H.-O.). — Maternal hyperventilation and fetal acidosis. « Bull. Sloane Hosp. », 1966, 12, 35.

155 MOSSMAN (H.-W.). — The rabbit placenta and the problem of placental transmission. « Amer. J. Anat. », 1926, 37, 433-497.

156 MOTOYAMA (E.-K.), RIVARD (G.), ACHESON (F.) and COOK (C.-D.). — Adverse effect of maternal hyperventilation on the fetus. « Lancet », 1966, 1, 286.

157 MOTOYAMA (E.-K.), RIVARD (G.), ACHESON (F.) and COOK (C.-D.). — The effect of changes in maternal pH and PCO_2 on the PO_2 of the fetal lamb. « Anesthesiology », 1967, 28, 891.

158 MOYA (F.), MORISHIMA (M.-O.) and JAMES (L.-S.). — Influence of maternal hyperventilation on the newborn infant « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1965, 91, 76.

159 MYERS (G.-G.), KRAPOHL (A.-J.), PETERSON (D.) and CALDEYRO-BARCIA (R.). — Nouvelle méthode de mesure du temps entre les contractions utérines et l'effet sur le rythme cardiaque fœtal. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1er janv. 1972, n° 1, 112, 39-45, 9 fig.

160 NECTMAN (C.-M.) and HUISMAN (T.-H.-J.). — Comparative study of oxygen equilibria of human adult and cord blood red cell hemolysates and suspensions. « Clin. Chim. Acta. », 1964, 10, 165-174.

161 NEUMAYER (E), STARK (K-H) et TOWE (J) — Comportement du triphosphate d'adénosine chez la mère et l'enfant dans l'accouchement normal « Zbl. Gynäk. », 4 nov. 1972, 94, n° 44, 1491-1495.

162 NEWMANN (W.-L.), Mc KINNON (L.), PHILLIPS (P.), PATERSON and WOOD (C.). — Oxygen transfer from mother to fetus during labor. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1967, 99, 1, 61-70.

163 NEWMAN (W.), BRAID (D.) and WOOD (C.). — Fetal acid-base status. I - Relationship betwen maternal and fetal PCO_2. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1967, 97, 43-51.

164 NEWMANN (W.), MITCHELL (P.) and WOOD (C.). — Fetal and acid-base status. II - Relationship between maternal and fœtal blood bicarbonate concentrations. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1967, 97, 52-57.

165 NOTTER (A.). — La période d'expulsion et ses dangers. Introduction. « Cah. mée. Lyon. », 2 fév. 1973, 49, n° 5, 333-336.

166 PATERSON (P.), SHEAT (J.), TEFT (P.) and WOOD (C.) — Maternal and fetal ketone concentration in plasma and urine Lancet, 1967, 1, 862.

167 PATERSON (P.), PHILLIPS (L.) and WOOD (C.). — Relationships between maternal and fetal blood glucose during labour. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1967, 98, 938-945.

168 PAUL (W.-M.). — A mechanism of bradycardia in the fetal lamb in utero. « Bull. Johns Hopkins Hosp. », 1956, 99, 357.

169 PAULS (F.). — Une analyse de 10 000 cas de femmes en travail suivies par les partogramme modifié de Friedman. « J. Gynéc. Obstet. Biol. Repr. », sept. 1972, 1, n° 5, suppl. 2, 135-437.

170 PERSIANINOV (L.-S.). — L'effet du travail normal et anormal sur le fœtus. « Acto Obstet. Gynec. Scand. », 1973, 52, n° 1, 29-36, 9 fig.

171 PERSIANINOV (L.-S.) et COLL. — Rôle de la progestérone dans l'accouchement physiologique. « Akush. i. Guinek. », 1972, n° 11, 18-20 (Résumé anglais).

172 PERSIANINOV (L.-S.), DEMIDOV (V.-N.) et ABRAMYAN (R.-A.). — Fréquence des contractions cardiaques chez des parturientes en bonne santé. « Akush. i. Guinek. », av. 1973, n° 4, 3-7 (Résumé anglais).

173 PHILPOTT (R.-H.). — Enregistrements graphiques du travail. « Brit. med. J. », 21 oct. 1972, 4, n° 5833, 163-165.

174 PONTONNIER (G.), GRANDJEAN-DELMAS (H.), PUECH (F.). — Les paramètres de l'accouchement normal.

175 PONTONNIER (G.), TOURNIER (C.), LAFORCE (J.-C.), JOSSERAND (P.). — L'enregistrement de la fréquence cardiaque fœtale pendant le travail. « Bull. Fed. Soc. Gynec. Obst. » 1968, 5, 472.

176 PONTONNIER (G.), DELMAS (H.), LAGORCE (J.-C.) and JOSSERAND (P.). — Mesure du débit placentaire par le Xénon 133. « Bull. Fed. Gyn. Obstet. », 1970, 22, 1, 97.

176 PONTONNIER (G.), DELMAS (H.), LAGORCE (J.-C.) et JOSSERAND (P.). — L'utilisation de l'ordinateur dans la surveillance électronique de l'accouchement. « Rev. Franç. Gynéc. », janv. 1972, 67, n°1, 65-66.

178 POSE (S.-V.) and CALDEYRO-BARCIA (R.). — La presion parcial de oxigeno en el feto durante el parto. « V^e^ Cong. Med. del Uruguay », 1962, 3, 1183.

179 POSEIRO (J.-J.). — La contractilidad uterina anormal como causa de anoxia fetal. « III - Congr. Lat. Amer. Obst. Ginec. », Mexico, 1958, 2, 375.

180 POSEIRO (J.-J.), CALDEYRO-BARCIA (R.), BIENIARZ (J.), CURUCHET (E.), ARAMBURU (G.) and CROTTOGINI (J.-J.). — Utero placental circulation in late human pregnancy. V - Effects of uterine contraction. « Scientific Exhibition IV World Congr. Int. Fed. Gynec. and Obst. Mar del Plata Argentina », 1964.

181 POSEIRO (J.-J.), MASSI (G.-B.) and BIENIARZ (J.). — Hipotension arterial (femoral) causada par la contraccion uterina. « 4^e^ Congr. Urug. Ginecotocol. », 1964, 925.

181 (bis) PUECH (F.). — Paramêtres physiques et biochimiques au cours de l'accouchement normal. « Thèse Lille », 1972.

182 PRYSTOWSKY (H.), HELLEGERS (A.), BRUNS (P.). — Fetal blood studies. XV - The carbon dioxide concentration gradient between the fetal and maternal blood of humans. « Amer. J. Obst. Gyn. », 1961, 81/2, 372-376.

183 QUILLIGAN (E.-G.), KATIGBAK (E.), NOWACEK (C.), CZARNECKI (N.). — Correlation of the fetal heart rate pattern and blood gas value. I - Normal heart rate. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1964, 90/8, 1343-1349.

184 RAMSEY (E.-M.). — Vascular anatomy of the utero-placental and fetal circulation. In : Proc. Macy Foundation C.I.O.M.S. « Conference on Oxygen supply to the human fetus ». Thomas Sprinfield, 1958, 67-79.

185 RAMSEY (E.-M.). — Circulation in the intervillous space of the primate placenta. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1962, 84, 1649.

186 RAMSEY (E.-M.). — Effects of uterine contractions on blood flow through the intervillous space of the placenta of the rhesus monkey. In : R. Caldyro-Barcia, C. Mendez Bauer, and G.-S. Dawes (eds). Effects of labour on the fetus and the newborn. « Symposium, Montevideo », 1964, Oxford Pergamon Press.

187 RAMSEY (E.-M.). — Uteroplacental circulation during labour. « Clin. Obst. Gynec. », 1968, II, I, 78-95.

188 RECH. — In Snoeck. « Le placenta humain », 1958, Masson et Cie.

189 RENOU (P.), NEWMAN (W.) LUMLEY (J.) and WOOD (C.). — Fetal scalp blood changes in relation to uterine contractions. « J. Obstet. Gynaec. Brith. Cwlth. », 1968, 75, 629-635.

190 REYNOLDS (S.-R.-M.). — Physiology of the uterus. « 1nd Ed. Hœber », New-York, 1949.

191 ROOTH (G.) and NILSSON (I.). — Studies of fetal and maternal metabolic acidosis. « Clin. Sci. », 1964, 26, 121.

192 ROOTH (G.). — The complexity of interpreting fetal scalp blood acid base date. « Proc. 2nd. Europ. Congr. Perinatal Medicine », London, 1970, p. 43-47.

193 SALING (E.). — Die Amnioskopie, ein neues Verfahren zum Erkennen von Gefahrenzuständen des feten bei noch stehender Fruchholase. « Geburtsh u Frauenheilk », 1962, 22, 830.

194 SALING (E.). — Die blutgas verhaustnisse und der Saure-Basen haushalt der Feten bei un gestortem Geburtshalblauf. « Z. Für Geburtsh. Gynäk », 1963, 161, 262.

195 SALING (E.) and SCHNEIDER (D.). — Biochemical supervision of the fœtus during labour. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. », 1967, 74, 799.

196 SALING (E.). — Amnioscopy and fetal blood sampling. « Diagnosis and treatment of fetal disorders », 1968, 141-150.

197 SALING (E.). — Fetal blood studies. « I European congress Perinatal Medicine », Berlin, 1969, p. 113-119. Georg. Thieme Verlag Stuttgart Academic Press, NY, London.

198 SALING (E.) and LIDGAS (P.). — The effect on the fetus of maternal hyperventilation during labour. « J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. », 1969, 76, 877-880.

199 SALING (E.). — The measurement of fetal heart rate and acid base balance. « Proc. 2nd. Europ. Congr. Perinatal Medicine », London, 1970, p. 13-22.

200 SCHULMAN (H.), ROMNEY (S.-L.), RANDOLPH (G.). — Maternal acid base balance in labor. « Obstet. Gynec. », May 71, 37, 738-41.

201 SCOTT (D.-B.). — Inferior vena-canal occlusion in late pregnancy and its importance in anesthesia. « Brit. J. Anesth. », 1968, 40, 120.

202 SHELLEY (H.-J.). — Glycogen reserves and their changes at birth and in anoxia. « Brit. Med. Bull. », 1961, 17, 137.

203 SHIANOVA (E.-F.). — Quelques indices sur le procédé enzymatique et sur la glucolyse pendant le travail chez des femmes en bonne santé. « Akush. i. Guinek. », 1972, n° 11, 43-45 (Résumé anglais).

204 SIENER (H.) et WUST (L.). — Tocométrie interne en enregistrement graphique de la dilatation du col,, base du calcul de l'efficacité des contractions et de la résistance des tissus mous. « Beburtsh. u. Frauenheilk. », fév. 1972, 32, n° 2, 123-130, 6 fig.

205 SIGAARD ANDERSEN (O.) and ENGEL (K.). — The pH, Log. PCO_2 blood acid-base nomogramme revised. « Scand. J. Clin. Lab. Invest. », 1962, 14, 598.

206 SJOSTEDT (S.). — Acid base balance of arterial blood during pregnancy at delivrery and in the puerperium. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1962, 84, 775-779.

207 STARK (K.-H.), NEUMAYER (E.) et TOWE (J.). — Lactates de la mère et de l'enfant pendant et 30 minutes après l'accouchement. « Z. Geburtsh. Perinat. », déc. 1973, 177, n° 6, 430-436.

208 STEMBERA (Z.-K.) and HODR (J.). — I - The relationship between the blood levels of glucose, lactic acid and pyruvic acid in the mother and in both umbilical vessels of the healthy fetus. « Biol. Neonat. », 1966, 10, 227.

209 STEMBERA (Z.-K.), HODR (J.), JANDA (J.) — Differences in the metabolism of healty and hypoxic fœtus rated according to the arterio-venous difference in oxygen, glucose, lactic acid, and pyruvic acid contents in the umbilical vessels and to the amount of blood flowing through the umbilical cord. Intra Uterine dangers to the fœtus. « Amsterdam Excerpta Medica Foundation, 1967, p. 77-83.

210 STENGER (V.), HENRY (J.), CESTARIC (E.), EITZMAN (D.) and PRYSTOWSKY (H.). — Movement of glucose in the human pregnant uterus. « Amer. J. Obst. Gynec. », 1966, 94, 261.

211 STRUKOV (V.-A.) et MEPIS (L.-S.). — Evaluation fonctionnelle de la contractilité utérine au cours du travail. « Akush. i. Ginek. », juin 1973, n° 6, 13-16.

212 STUDD (J.). — Partograms and nomograms of cervical dilatation in management of primigravid labour. « Brit med. J. », 24 nov. 1973, 4, n° 5890, 451-455, 6 fig.

213 STUDD (J.-W.-W.). — Partogrammes et ligne d'action de la dilatation du col de l'utérus. « Proc. roy. Soc. Med. », août 1972, 65, n° 8, 700-701.

214 SUREAU (C.), CANNON (M.), CHAVINE (J.) et MICHELON (B.). — Intérêt actuel de l'électrocardiographie fœtale. « Gynec. et Obstet. », 1968, 67, 157.

215 SUREAU (C.). — L'utérus humain. Physiologie de sa contraction. « Thérapie », 1960, 15, 393-411.

216 SUREAU (C.). — La contraction utérine. « Ann. Anesthesiol. Franc. », 1964, 5e année, n° spécial, 7-13.

217 SUREAU (C.). — Etude de l'activité électrique de l'utérus au cours de la gestation et du travail. « Thèse , Paris », 1955.

218 SWARTWOUT (J.-R.), CAMPBELL (W.-E.), (Jr.) and WILLIAMS (M.-G.). — Observation on the fetal heart-rate. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1961, 82, 301-303.

219 TAFANI (A.). — La circulation dans le placenta de quelques mammifères. « Arch. Ital. Biol. », 1887, 7, 47.

220 THOULON (J.-M.). — La période d'expulsion et ses dangers. La thérapeutique. « Cah. Méd. Lyon. », 2 fév. 1973, 49, n°5, 369-370.

221 TURKIN (V.-N.). — Aspects spécifiques de la dynamique de différents segments de l'utérus au cours du travail physiologique. « Akush. i. Ginek. », juin 1973, n° 6, 7-13.

222 VEDRA (B.). — Acidosis and anaerobiosis in full term infants. « Acta Pediat. (Uppsala) », 1959, 48, 60.

223 VERTES (L.). — Un nouvel appareil de mesure du travail en pratique obstétricale. « Zbl. Gynäk. », 10 août 1973, 95, n° 32, 1130-1131.

224 WALKER (A.), PHILLIPS (L.), POWE (L.) and WOOD (C.). — A new instrument for the measurement of tissue PO_2 of human fetal scalp. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1968, 100, 63.

225 WALKER (A.), MADDERN (L.), DAY (E.), RENOU (P.), TALBOT (J.), WOOD (C.). — Fetal scalp tissue oxygen tension measurements in relation to maternal dermal oxygen tension and fetal heart rate. « J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. », 1971, vol. 78, n° 1, p. 1-12.

226 WARM (R.). — Rapidité de l'ouverture du col utérin à l'accouchement. (Zbl. Gynäk », 20 mais 1972, 94, n° 20, 656-668, 6 fig., 11 tabl.

227 WARNER (H.-R.) and COX (A.). — A mathematical model of heart rate control by sympathetic and vagus efferent information. « J. Appl. Physiol. », 1962, 17, 349-355.

228 WIDDAS (W.-F.). — Transport mecanisms in the fetus. « Brit. Med. Bull. », 1961, 17, 107-111.

229 WILKIN (P.). — Contribution à l'étude de la circulation placentaire d'origine fœtale. « Gyn. Obst. », 1954, 53, 239-263.

230 WILKIN (P.). — Etude des facteurs physiques conditionnant les échanges transplacentaires (194-211). Les théories explicatives du mécanisme des échanges transplacentaires (248-279). In : Snoeck J. ; (Ed). « Le placenta humain », 1958, Masson et C^ie^.

231 WOOD (C.), FERGUSSON (R.), LEETON (J.), NEWMAN (W.) and WALKER (A.). — Fetal heart rate and acid base status in the assessment of fetal hypoxia. « Amer J. Obstet. Gynec. », 1967, 98, 62-70.

232 WOOD (C.). — Use of fetal blood sampling and fetal heart rate monitoring. « Diagnosis and treatment of fetal disorders ». Springer Verlag, Edit. New-York, 1968, 163-174.

233 WOOD (C.), NEWMANN (W.), LUMLEY (J.) and HAMMOND (J.). — Classification of fetal heart rate in relation to fetal scalp blood measurements and Apgar Score. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1969, 105/6, 942-948.

234 WOOD (C.), KENG HING (N.-G.), HOUNSLOW (D.) et BENNING (H.). — Influence des différents moments de la naissance sur la condition du fœtus dans l'accouchement normal. « J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. », av. 1973, 80, n° 4, 289-294, 6 fig.

235 WOODBURY (R.-A.), HAMILTON (W.-F.) and TORPIN (R.). — Relationship between abdominal uterine and arterial pressure during labor. « Amer. J. Physiol. », 1938, 121, 640.

236 WOODBURY (R.-A.), HAMILTON (W.-F.), ABREU (B.-E.), TORPIN (R.) and FRIED (P.-H.). — Effects of posterior pituitary extract, pitocin and ergotrate on uterine arterial, venous and mean effective placental arterial pressure in pregnant humans « J. Phamacol. Exp. Thes. », 1944, 80,256.

237 WRIGHT (H.-P.), MORRIS (N.), OSBORN (S.-B.) and HART (A.). — Effective uterine blod flow during labor. « Amer J. Obstet. Gynec. », 1958, 75,3

238 WULF (M.) and MANSKE (M.). — Das Saüre-Basengleichgewicht zwischen Mutter and Frucht. « Beburtsh Gynaek », 1964, 162-225.

239 WULF (M.), KUNZEL (W.) and LEHMAN (V.). — Vergleichende Untersuchungen der aktuellen Blutgase und der Säure-base Status im fetalen und maternen Kapiclarblut unter der Geburt. « G. Geburtsh Gynäk », 1967, 167, 113-155.

240 WULF (M.). — A comparative study of actual blood gases and acid base metabolism in maternal and fetal blood during parturition. In : Horsky J. and Stembera Z.-K., « Intra uterine dangers to the fœtus », Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1967, p. 89-93.

241 WULF (M.). — Feto maternal acid-base balance. « 1st European Congress Perinatal Medicine », Berlin, 1969, 150-156. Georg. Thieme Verlag Stuttgart, Academic Press, New-York, London.

242 WULF (M.). A critical evaluation of fetal blood sampling. « 1st European Congress Perinatal Medicine », Berlin, 1969, 119-122. Georg. Thieme Verlag Stuttgart Academic Press, N.Y. London.

243 ZUSPAN (F.-P.), WHALLEY (W.-H.), NELSON (G.-H.) and COLL. — Placental transfer of epinephrine. I - Maternal fetal metabolic alterations of glucose and nonesterified fatty acids. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1966, 95, 284.

244 TABLE RONDE. — La période d'expulsion et ses dangers. « Cah. Méd. » Lyon, 2 fév. 1973, 49, n° 5, 375-380.

2° Etude pédiatrique

a) *Les paramètres cliniques et paracliniques*

1a AGUERCIF (M.), GIACOMETTI (N.), NIGG (O.M.), LACOURT (G.) et BOUVIER (C.A.). — Existe-t-il un fibrinogène fœtal ? Exploration statistique de la fibrinoformation dans une population de nouveau-nés prématurés, matures et post-matures. « Pédiatrie » 28 : 381-399 (1973).

2a AVERY (M.E.). — The lung and its disorders in the newborn infant. 2nd ed. Philadelphia W.B. Saunders Company (1968).

3a BLEYER (W.A.), HAKAMI (N.) and SHEPARD (T.H.). — The development of hemostasis in the human fetus and newborn infant. « J. Pediat. », 79 : 838-853 (1971).

4a CHESSELLS (J.M.) and HARDISTY (R.M.). — Bleeding problem in the newborn infant in : Progress in hemostasis and thrombosis. Th. H. Spaet., Vol. 2, pp. : 333-361 (1974).

5a CORBERAND (J.), PRIS (J.), REGNIER (C.). — Cytochemical leucocyte reactions in normal newborn infants. « Biol. Neaonate » (à paraître).

6a CORBERANO (J.). — Constantes hématimétriques et réactions cytochimiques leucocytaires de l'enfant normal. Thèse Toulouse, 1972.

7a EKELUND (H.) and FINNSTROM (O.). — Fibrin degradation products and plasminogen in newborn infants with respiratory disturbances and postnatal asphyxia. « Acta Paediat Scand. », 61 : 661-669 (1972). cytochimiques leucocytaires de l'enfant normal. Thèse Toulouse, 1972.

8a FARR (V.). — The definition and some characteristics used in the assesment of gestational age in newborn infants. « Develop. Med. Child. Neurol. », 8 : 507 (1966).

9a FEIGIN (R.D.), HAYMOND (M.W.). — Studies periodicity of blood aminoacides in the neonate. « Pediatrics »,45 : 782-791 (1970).

10a FINNSTROM (O). — Studies on maturity in newborn infants. II) External characteristics. « Acta Paediat. Scand. », 61 : 24-32 (1972).

11a FINNSTROM (O.). — Studies on maturity in newborn infants. VI) Comparison between different methods for maturity estimation. « Acta Paediat. Scand. », 61 : 33-41 (1972).

12 FOURMAN (P.), ROYER (P.). — Calcium et tissu osseux. « Biologie et Pathologie », Flammarion, éd. Paris (1970).

13a GAUDIER (B.), PONTE (C), LACOMBE (A), CALLENS (G. et M.), BLANC-GARIN (A.P.). — Etude des acides aminés sanguins dans le sang du cordon et dans le sang maternel. « Ann. Pediat. », 19 : 1099-1106 (1972).

14a GOUJARD (J.) et RUMEAU-ROUQUETTE (C.). — Courbes de « croissance intra-utérine » sur une population hospitalisée parisienne (4 500 sujets). Etude de l'influence de différents critères maternels sur la moyenne pondérale. XXIII[e] Congrès des Pédiatres de Langue Française 11-14 septembre 1972, Grenoble, Imp. Allier.

15a HURLET (A.), JOSSO (F.). — Etude analytique de la coagulation microprélèvements de sang capillaire. «Pathol. Biol. », 20 : 165 (1972).

16a HURLET-BIRK, JENSEN (A.), JOSSO (F.), ZAMET (P.), MONSET, COUCHARD (M.), MINKOWSKY (A). — Evolution of blood clotting factor levels in premature infants during the first 10 days of life : A study of 96 cases with comparison between clinical states and blood clotting factor levels. « Pediat. Res. », 7 : 638-644 (1973).

17a JUKARAINEN (E.). — Plasma magnesium levels during the first five days of life. « Acta Paediat. Scand. », supplt. 222 (1971).

18a LEROY (B.), LEFORT (F.). — A propos du poids et de la taille des nouveau-nés à la naissance. « Rev. Franç. Gynéc. », 66 : 391, (1971).

19a LINDBLAD (B.S.). — The venous plasma free aminoacid levels during the first hours of life. « Acta Paediat. Scand. », 59 : 13-20 (1970).

20a LUBCHENCO (L.O.), HANSMAN (C.), DRESSLER (M.) and BOYD (E.). — Intrauterine growth as estimated from live-born bitrth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. « Pediatrics » 32 : 793 (1963).

21a LUBCHENCO (L.O.), HANSMAN (C.) and BOYD (E.). — Intrauterine growth in lenght and head circumference as estimated from live birth at gestational ages from 26 to 42 weeks. « Pediatrics », 37 : 403 (1966).

22a LUBCHENCO (L.O.), HANSMAN (C.), DRESSLER (M.) and BOYD (E.). — Intrauterine growth as estimated from liveborn berth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. « Pediatrics », 32 : 793-800 (1963).

23a MAISELS (M.J.). — Bilirubin : on understanding and influencing its metabolism in the newborn infant. « Ped. Clin. N. Amer. W.B. Saunders », ed. 447-502 (May 1972).

24a OSKI (F.A.) and NAIMAN (J.L.). — Hematologic problems in the newborn. Major problems in clinical pediatrics. 4 : W.B. Saunders Company Philadelphia (1972).

25a PARMELEE (A.H.), STERN (E.), CHERVIN (G.) and MINKOWSKI (A.). — Gestational age and the size of premature infants. « Biol. Neonat. », 6 : 309-323 (1964).

26a REGNIER (C.), ROLLAND (M.). — Les paramètres physiologiques du nouveau-né. Journées nationales de périnatologie, juin 73, Paris.

27a SCHAFFER (A.J.), AVERY (M.E.). — Diseases of the newborn. 3rd ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company (1971).

28a TSANG (R.C.). — Neonatal magnesium disturbances. « Amer. J. Dis. Child. », 124 : 282-293 (1972).

29a USHER (R.) and Mac-LEAN (F.). — Intrauterine growth of liveborn caucasian infants at sea level : standards obtained from measurements in 7 dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. « J. Pediat. », 74 : 901 (1969).

30a WILLARD (D.), GEISERT (J.), FREYSZ (H.), WIETZEMBLUM (S.) et CHAVAS (A.). — La diurèse du nouveau-né pendant la première semaine de la vie. Journées nationales de périnnatologie, juin 73, Paris.

b) *Les tests psycho-moteurs*

1b ACKERMAN (D.B.). — Critical Evaluation of the Viennese Tests applied to 200 New York Infants 6 to 12 Months Old. « Child Devel. », 1942, vol. 13, 1, p. 41-53.

2b ALSCHULER (R.). — « Two to Six » (William Morrow).

3b ANDRE-THOMAS et de AJURIAGUERRA. — « L'axe corporel » (Masson 1948).

4b ANDRE -THOMAS et SAINT-ANNE-DARGASSIES. — « Etudes neurologiques sur le nouveau-né et le jeune nourrisson » (Masson, 1952).

5b — et AUTGAERDEN (S.). — « Psycho-affectivité des premiers mois du nourrisson » (Masson, 1959).

6b ANDERSON (L.D.). — The Predictive Value of Infancy Tests in Relation to Intelligence at five Years. « Child Devel. », 1939, 10, 203, 12.

7b ARRINGTON (R.). — « Interrelations in the Behavior of Young Children » (1932).

8b BARUK (H.). — Neuropsychiatrie infantile. « Pathologie infantile » (Doin, 1946, t. II).

— Les étapes du développement nerveux et mental dans la première et dans la seconde enfance. « Gaz. Méd. de France », 1939, 46, 1-22.

9b BARUK (H.), LEROY (B.), LAUNAY (J.), VALLANCIEN (B.). — Les étapes du développement psychomoteur de la préhension volontaire chez le nourrisson. « Arch. françaises de Pédiatrie », 1953, t. X, n° 4, 425-32.

10b BAYLEY (N.). — Mental Growth during the First 3 Years. « Gen. Psych. Monogr. », 1933, 1, 7-92.

— Consistency and Variability in the Growth of Intelligence from Birth to 18 ears. « J. of Gen. Psych. », 1949, 75, 165-96.

11b BERGERON (M.). — « Le développement psychomoteur de l'enfant » (Cours de pédiatrie sociale), Flammarion, 1948.

— « Les manifestations motrices spontanées de l'enfant à la naissance à 3 mois » (Hartmann, 1947).

— « La psychologie du premier âge » (Presses Universitaires de France, 1962).

12b BERGES (J.), LEZINE(I.). — « Un test d'imitation de gestes. Techniques d'exploration du schéma corporel et des praxies » (Masson, 1962).

13b BLATZ (W.). — « Understanding the Young Child » (Clarke Irwin, 1944).

— « The Management of Young Children » (McLelland et Stewart).

14b BOREL-MAISONNY (S.). — Tests sans parole. « Bull. de la Société Alfred-Ginet », 1946-1947.

— « Langage, oral et écrit » (Delachaux et Niestlé, 1960).

15b BORELLI (M.) et OLERON (P.). — « Manuel, échelle de performance » (Centre de psych. appliquée, 1955).

16b BOURJADE (J.). — « L'intelligence et la pensée de l'enfant » (Alcan, 1937).

17b BOWLEY (A.). — « The Natural Development of the Child » (Livingstone, Edinburg, 1944).

18b BOWLEY (J.). — « Soins maternels et santé mentale » (Org. Mondiale de la Santé, Genève, 1954).

19b BRUNET (O.), LEZINE (L.). — « Le développement psychomoteur de la première enfance ». P.U.F., Vendôme, 1965.

20b BRUNET (O.), LEZINE (I.). — « Lo sviluppo psicologico della prima infanza (Boringhieri, 1962).
— « Manuale della scala di sviluppo pricomotorice della prima infanzia » (Firenze, 1958).
— Psychologie de la première enfance. Une contribution du Groupe des jeunes parents. « Enfance », 1945, n° 4, 355-64.

21b BRUNET (O.). — Niveaux d'acquisition du langage et résultats à des épreuves non verbales d'intelligence. « Revue Psychol. française », 1958, n° 3, 197-209.
— Génèse de l'intelligence chez des enfants de trois milieux très différents. « Enfance », 1956, n° 1, 85-94.
— Baby-tests. « Enfance », 1948, n° 3, 250-62, et n° 4, 351-7.

22b BUHLER (C.). — Les débuts de l'intelligence et de l'expression dans la première année. « Zeitsch. f. Psych. », CVII, 1928, p. 50-61.
— « Kindheit und Jugend. Genese des Wussteins » (Leipzig, 1931).
— « Klein Kindertests » (Leipzig, 1932).
— « The First ear of Life » (New York, J. Day Co., 1930).

23b BUHLER (C.), HETZER (H.). — « Testing Children's Development from Birth to School Age » (Farrar et Reinhart, 1935).

25b BUHLER (C.), HETZER (H.), TUDOR-HART (B.). — « Soziologische und psychologische Studien über das erste Lebensjahr » (Iéna, Fischer, 1927).

26b BUYSE (R.). — « Questions actuelles de pédagogie » (1931).

27b CARMICHAEL. — « Manuel de psychologie de l'enfant ». (Presses Universitaires de France, 1952), 3 vol.

28b CATTELL (P.). — « The Measurement of Intelligence of Infants and goung Children ». (Lancastr. Pa. Sc. Press, N.Y., 1940).

29b CHOMBART DELAUWE (P.). — « La vie quotidienne des familles ouvrières ». (C.N.R.S., 1956).

30b CESSELIN (F.). — « Comment évaluer le niveau intellectuel », adaptation française du Terman-Merrill. (Bourrelier, 1950).
— « Croissance et développement de l'enfant ». Enquête du C.I.E. (Masson, 1962).

31b CHILD STUDY ASSOCIATION. — « Parents Questions ». (Harpers et Brothers).

32b CRAMAUSSEL. — « Le premier éveil intellectuel de l'enfant » (Alcan, 1905).

33b CLAPAREDE (E.). — « Psychologie de l'enfant et pédagogie expérimentale » (Genève, Kundig, 1926).

34b COHEN (M.). — Sur l'étude du langage enfantin. « Enfance », 1951, n° 3, 181-249.

35b COHEN (M.), LEZINE (I.), KOCHER (F.), BRAUNER (A.), LENTIN (L.), TABOURET (E.), KELLER (A.). — « Etudes sur le langage de l'enfant ». (Le Scarabée, 1962).

36b DAVID (M.). — « L'enfant de 0 à 2 ans ». (Privat, Mesopé, 1956). — « L'enfant de 2 à 6 ans » (id.).

37b DELACROIX (H.). — « Le langage et la pensée ». (Alcan, 1930).

38b DESŒUDRES (A.). — « Le développement de l'enfant de 2 à 7 ans ». (Delachaux et Niestlé).

39b DREYFUS-BRISAC (C.), LEZINE (I.), BERGES (J.). — Développement du prématuré à partir de 2 ans. « Revue de neuropsych. inf. et d'hyg. ment., 1964, nos 4-5, 284-334.

40b ESCALONA (S.). — Emotional Development in the First Year of Life, « Transactions of the Sixth Conference on Problems of Infancy and Childhood. Senn. Y.Y. », 1953.

41b FRANÇOIS-UNGER (C.). — « L'adolescent inadapté ». (Presses Universitaire de France, 1958).

42b FREUD (A.). — Observations on Child Development, « Psychoa. Study of the Child. », 1951, b, VI, p. 18-30.

43b FRIES (M.E.). — Diagnosing the Childs Adjustment through Age Level Tests. « Psa. Review », 1947, XXXIV.

44b GESELL (A.). — « Atlas of Infant Behavior ». (New Haven, Yale University Press, 1934).
— « Mental Growth of the Preschoold Child » (Mac Millan, N.Y., 1930).
— « L'embryologie du comportement humain ». (Presses Universitaires de France, 1960).

45b GESELL (A.), AMATRUDA (C.), CASTNER (R.), THOMPSON (A.). — « Biographies of Child Development ». (Hoeber, N.Y., 1939).

46b GESELL (A.), AMATRUDA (C.). — « Developmental Diagnosis ». (Harpers and Brothers, 1947).

47b GESELL (A.), ILG (F.). — « Le jeune enfant dans la civilisation moderne » (Presses Universitaires de France, 1952).
— « L'enfant de 5 à 10 ans ». (Presses Universitaires de France, 1949).

48b GESELL (A.), ILG (F.), AMES (B.). — « L'adolescent de 10 à 16 ans ». (Presses Universitaires de France, 1959).

49b GESELL (A.), THOMPSON (H.). — « Infants Behavior, its Genesis and Growth ». (Mac Graw, N.Y., 1934).

50b GESELL (A.), ILG (F.), BULLIS (G.). — « Vision, its Development in Infant and Child ». (Hoeber, N.Y., 1952).

51b GOUIN-DECARIE (Th.). — « Intelligence et affectivité de l'enfant ». (Delachaux et Niestlé, 1962).

52b GUILLAUME (P.). — « La psychologie de l'enfant ». (Hermann, 1927).
— « L'imitation chez l'enfant ». (Alcan, 1925).
— Les débuts de la phrase dans le langage de l'enfant. « J. de psychol. », 1927, 24-26-77.

53b GRIFFITHS (R.). — « The Abilities of Babies ». (Univ. of London Press, 1954).

54b HALVERSON (H.M.). — An Experimental Study of Prehension in Infants by Means of Systematic Cinema Records. « Gen. Psychol. Monog. », 1931, 10, nos 2-3, 110-286.

55b HETZER (H.), WOLF (K.). — Klein Kindertests. « Zeitschrift für Psychol. », 1928, b, 107.

56b HINDLEY (C.B.). — The Griffiths Scale of Infant Development, Scores and Predictions from 3 to 18 Months. « Child. Psychol. and Psychiatry », vol. I, 99-112.

57b ILLINGWORTH (R.S.). — « The Development of Infant and Young Child ». (Livingstone, 1960).

58b ISAACS (S). — « Les premières années de la vie de l'enfant ». (Delachaux et Niestlé, 1955).

59b KAVERINA (E.R.). — « Le développement du langage de l'enfant dans les deux premières années de la vie ». (Bibli. de Pédag., n° 6, Moscou, 1950).

60b KNOBLOCH (H.), PASAMANICK (B.). — Predicting intellectual potential in infancy. « Am. J. of Diseases of Child », 1963, 106, 43-51.

61b KOUPERNIK (C). — Développement psychomoteur du nourrisson. « Psychiatrie sociale de l'enfant ». (C.I.E., 1951).
— « Le développement psychomoteur du premier âge ». (Presses Universitaires de France, 1954).

61b KRIS (M.). — The Use of Prediction in a Longitudinal Study. « The Psychoanalytic Study of the Child », vol. 12.

62b KUHLMANN (F.). — « Tests of Mental Development ». (Minneapolis, 1939).

63b LEBOVICI (S.), de AJJURIAGUERRA (J.), DIATKINE (R.). — A propos de l'observation chez le jeune enfant. « La Psychiatrie de l'enfant », vol. I, fasc. 2, 437-74 (Presses Universitaires de France, 1958).

64b LEZINE (I.). — Une échelle de développement du premier âge. « Compte rendu de l'Académie de Médecine », 6 juin 1944.
— Recherche sur les étapes de la prise de conscience de soi chez les jeunes jumeaux. « Enfance », 1951, n° 1, 35-50.
— Note sur le développement psychomoteur des jeunes jumeaux. « La Semaine des Hôpitaux », 14 décembre 1953, 76, 3967-73.
— « Premiers apprentissages, premiers problèmes » (Fédération des Parents des Ecoles Laïques, 1955).
— « Comment élever nos enfants ». (Ed. de la Commision des Actiivtés Sociales et de l'Enfance de l'U.F.F., 1955, épuisé).
— L'enfant dans le milieu de la crèche. « Revue internationale de psycho-pédagogie belge », 1954, 3, 410-20.
— Etude récente sur le développement de l'enfant en France. Attitudes des parents et comportement des enfants. « Mental Health and Child Development ». (Londres, Routledge et Kegan, 1955).
— Recherche sur la psychologie du premier âge. « La Raison », 1956, n° 12, 47-59.

— Recherche sur la psychologie du premier âge. « Revue suisse de psychologie », 1956, n° 4,336-43.
— Psychologie génétique, le premier âge. « Cahiers de Pédagogie moderne ». (Bourrelier, 1956).
— Probleme dello sviluppo del bambini dei 3 ai 6 anni. « Scuola e citta, 4 ». (Firenze, 1961).
— Jeux et jouets. « Vers l'Education nouvelle », 1956, n° 108, 1-18.
— Le développement psychomoteur des jeunes prématurés. « Etudes néonatales », 1958, vol. VII, n° 1, 1-50.
— Problèmes éducatifs du jeune prématuré. « Enfance », 1958, n° 3, 213-43.
— Le développement psychomoteur. « Séminaire sur les crèches ». (Centre International de l'Enfance, 1960, n° 10).
— Le développement psychologique de l'enfant prématuré. « Pédiatrie », 1963, n° 3, 319-28.
— Quelques problèmes posés par l'apprentissage du langage chez le jeune enfant en fonction de ses différents milieux de vie. « Vers l'Educ. nouvelle », n°s 160-161, 1962.
— Le nourrisson, son évolution et son éducation. « Encyclopédie de la Psychologie » (Ed. Nathan, 1962).
— « Problèmes quotidiens de l'éducation ». (Le Scarabée, 1964).
— « Psychopédagogie du premier âge ». (Presses Universitaires de France, 1964).

65b LEZINE (L.), BRUNET (O.), DAVIDSON (F). — Rôle des psychologues dans les consultations de Protection maternelle et infantile et les crèches. « Revue d'hygiène et de médecine sociale », 1960, n° 7, 632-43.

66b LEZINE (I.), RAIMBAULT (G.). — Problèmes de développement d'un groupe d'enfants nés par accouchement sans douleur. « Archives françaises de pédiatrie », 1960, n° 6, 1-15.

67b LEZINE (I.), SPIONEK (H.). — Quelques problèmes de développement et d'éducation des enfants dans les crèches. « Enfance », 1958, n° 3, 245-67.

68b LEZINE (I.), STAMBAK (M.). — Quelques problèmes d'adaptation du jeune enfant en fonction du type moteur et du régime éducatif. « Enfance », 1959, n° 2, 95-115.

69b LEWIS (M.M.). — « Hove Children Learn to Speak ». (Harrap, London, 1957).

70b LURIA (A.R.), YOUDOVTCH (F.L.). — « Speech and the Development of Mental Processus in the Child (Staples Press, Londres, 1959).

71b MALRIEU (Ph.). — « Les émotions et la personnalité de l'enfant » (Vrin, 1952)..

— Vie sociale et prélangage dans la première année. « J. de psych. », 1962, n°s 1-2, 139-65.

— « La vie affective de l'enfant » (Ed. du Scarabée, 1956).

— Etude génétique des émotions. « Revue Psychol. franç. », 1958, t. III, 76-84.

72b ZARRO (R.). — « Intelligence et quotients d'âge ». (Presses Universitaires de France, 1946).
— « Le devenir de l'intelligence ». (Presses Universitaires de France, 1946).
— « Psychologues et psychologies d'Amérique ». (Presses Universitaires de France, 1942).
— « Manuel pour l'examen psychologique de l'enfant ». (Delachaux et Niestlé, 1960).
— « Les jumeaux, le couple et la personne ». (Presses Universitaires de France, 1960).
— « Conduites et conscience. Psychologie de l'enfant et méthode génétique ». (Delachaux et Niestlé, 1962).
— Hommage à Henri Wallon. « Vers l'éduc. nouvelle », 1964, n° hors série, p. 1-83.
— Hommage à Arnold Gesell. « Enfance », 1962, n° 2, 97-107.
— « Journée Internationale du 5 mars 1964, consacrée à Arnold Gesell, organisée par le Comité français de l'O.M.E.P. ». (Publications, 3, rue Ferdinand-Flocon, Paris-18e).

c) *Electroencéphalographie de l'enfant*

1c ANGIOLILLO (M.). — Considérations sur l'électroencéphalographie fœtale. « Clin. ost. gin. », sept. 1967, 69, n° 9, 441-448, (Bibliogr.) (Résumé français).

2c ARESIN (L.). — Contribution à l'électroencéphalographie de l'embryon. « Cinfina neurol. », 1962, 22, n° 2, 121-127 (Résumé français).

3c ARESIN (L.) et SCHWARTZE (P.). — Etudes expérimantales sur la réaction du cerveau d'embryon humain au manque et à l'addition d'oxygène. « Zschr. Geburtsh. Gyn. », 1964, 162, n° 3, 264-270, 5 fig.

4c BARDEN (T.-P.), PELTZMAN (P.) et GRAHAM (J.-T.). — La réponse électroencéphalographique du fœtus humain aux stimulations acoustiques in utero. « Am. J. Obst. Gyn. », 15 avril 1968, 100, n° 8, 1128-1134.

5c BATTLE (C.). — Fetal electroencephalography and the Fetal Brain. New Approach to the prevention of Fetal Brain Damage. « Clin. Pedia. », 9, 148-151, 1970.

6c BERNHARD (C.-G.), KAISER (I.-H.) et KOLMODIN. — Les propriétés épileptogènes du cerveau fœtal. Une étude électrophysiologique des convulsions cérébrales provoquées électriquement et chimiquement chez le fœtus du mouton. « Acta paed. », janv. 1962, 51, n° 1, 81-87.

7c BERNSTINE (R.-L.) et BORKOWSKI (W.-J.). — L'électroencéphalographie fœtale pré-natale. « Am. J. Obst. Gyn. », sept. 1955, 70, n° 3, 623-630, 5 fig.

8c BERNSTINE (R.-L.) et BORKOWSKI (W.-J.). — Electroencéphalographie fœtale. « J. Obst. Gyn. Brit. Emp. », av 1956, 63, n° 2, 275-279.

9c BERNSTINE (R.-L.) et BORKOWSK (W.-J.). — Electroencéphalographie prénatale du fœtus. « Am. J. Obst. Gyn. », mai 1959, 77, n° 5, 1116-1119.

10c BLANC (C.) et SAINT-GEIER. — Note sur les activités lentes bifrontales en E.E.C. pédiatrique. « Rev. neurol. », sept. 1961, 105, n° 3, 207-208.

11c BOKOWSKI N.-J.) — Electroencéphalographie du fœtus. « Neurologyn », 1955, 5, 362.

12c CANOVA (G.-F.). — La réacttion électroencéphalographique du nouveau-né aux stimuli acoustique. « Minerva ped. », 6 oct. 1958, 10, n° 40, 1025-1026.

13c CARRETTI (N.) et SARTORI (R.). — Considerazioni sull' electtroencefalogramma fetale intravaligio di parti nei feti prematuri. « Attual Obstet. finec. », 1970, 14, 214.

14c COLAT (P.) et LAGET (P.). — Résultats fournis par la stimulation lumineuse intermittente chez deux caractériels univitellins. « Rev. neurol. », 1952, 86, n° 2, 121-124, 2 fig.

15c CORHIL (L.) et COLL. — L'électroencéphalogramme des enfants de moins de trois ans. « Sem. Hôp. », Paris, 6 sept. 1949, 25, n° 66, 2745-2748.

16c CDUZ CAMPOS (G.-A.). — El electroencefalograma fetal intrauterino y del recien nacido. « Rev. Neuro-psiquiat. », déc. 1972, 35, n° 4, 298-3«3, 6 fig.

17c DI GRUTTOLA (G.). — L'électroencéphalogramme chez le nouveau-né. « Pediatris », 1963, 71, n° 5, 871-896, 14 fig. (Résumé français).

18c DREYFUS-BRISAC (C.) (Mme), SAMSON-DOLLFUS (D.) (Mme) et FISCYGOLD (H.). — L'activité électrique cérébrale du prématuré et du nouveau-né. « Sem. Hôp. » Paris, 22 mais 1955, 31, n° 31/3, 1783/F, 135-1790/F, 142, 10 fig.

19c DREYFUS-BRISAC (C.), SAMSON (D.) et MONOD (N.). — Données sur l'électrogénèse cérébrale du nouveau-né à terme et du prématuré. « Rev. neurol. », fév. 1956, 94, n° 2, 160.

20c DREYFUS-BRISAC (C), FLESCHER (J) et PLASSART (E.). — L'électroencéphalogramme : Critère d'âge conceptionnel du nouveau-né à terme et prématuré. « Biologia Neonat. », 1962, 4, n° 3, 154-173, 8 fig., (texte français).

21c DREYFUS-BRISAC (C), CUKIER (F.) et MOREL-KAHN (F.). — Le tracé paroxystique : sa valeur pronostique suivant le degré de prématurité. « Rev. neuropsychiat. infant. », nov. 1969, 17, n° 11, 795-802.

22c DREYFUS-BRISAC (C.). — Activité électrique cérébrale du fœtus et du très jeune prématuré. IVe Congrès International d'E.E.G. et de neurophysiologie clinique ; 1er Congrès international des sciences neurologiques. Rapport. « Acta med. belg. », 1957, 163-171.

23c DREYFUS-BRISAC (C) et BLANC (C.). — Electroencéphalogramme et maturation cérébrale. « Encéphale », 1956, 45, n° 3, 205-241, 10 fig.

24c DREYFUS-BRISAC (C.), SAMSON (D.) et MONOD (N.). — Données sur l'électrogénèse cérébrale du nouveau-né à terme et du pdrématuré. « Rev. neurol. », fév. 1956, 94, n° 2, 160.

26c DREYFUS-BRISAC (C.) et MINKOWSKI (A.). — Maturation électroencéphalographique et trop faible poids de naissance. « Rev. neurol. », sept. 1968, 119, n° 3, 299-301.

27c DUBOIS-DALCQ (M.). — Etude des pointes dans l'électroencéphalogramme du nouveau-né. « Acta neurol. psychiat. bel. », juin 1966, 66, n° 6, 439-466, 14 fig., 14 tabl.

28c EMDE (R.N.) et METCALF (D.-R.). — Etude électroencéphalographique des mouvements rapides de l'œil chez le nouveau-né. « J. Nerv. Ment. Dis. », mais 1970, 150, n° 5, 376-386, 6 fig.

29c FELDMAN (J.-P.) et SUREAU (C.). — Etat actuel des connaissances en électroencéphalographie fœtale (E.E.G.F.). « Gynéc. et Obstét. », août-oct. 1971, 70 n° 4, 477-486.

30c FLEXNER (L.-B.), TYLER (D.-B.) et GALLANT. — Différentiation biochimique et physiologique pendant le début de la morphogénèse, de l'activité électrique dans le cortex du fœtus de cobaye. « J. Neurophysiol. », 1951, 3, 465-471.

31c FRANCHINI (A.-M.) et TORRIGIANI (G.). — Observations électroencéphalographiques et cliniques dans la période né-natale. « Minerva ped. », 6 oct. 1958, 10, n° 40, 1007-1009, 5 fig.

32c GARCIA AUSTT. — Développement de l'activité électrique dans les hémisphères cérébraux des embryons de poulets. « Proc. Soc. Exp. Biol. Med. », 1954, 86, 348-352.

33c GIVRE (A.). — Electroencéphalographie maternel et électroencéphalogramme fœtal. Enregistrement synchrome. Etude expérimentale. « Prensa méd. argent. », 16 août 1957, 44, n° 33, 2578-2580, 5 fig. (Résumé français).

34c GLASER (G.-H.) et LEVY (L.-L.). — Suites de foyers dans l'E.E.G. du nouveau-né. « Am. J. Dis. Child. », av. 1965, 109, n° 4, 333-337.

35c GOLUBEVA (E.-L.) et DO CHONG KHUEU. — Activité électrique cérébrale des embryons de chat et de lapin. « Akush. i. Ginek. », 1972, n° 6, 68-70.

36c GOODLIN (R.-C.). et FABRICANT (S.-J.). — Une nouvelle électrode pour crâne fœtal. « Obst. and Gyn. », av. 1970, 35, n° 4, 646-642.

37c GUILHEM (P.), GREZES-RUEFF (F.-A. & Ch.) et PICHOT (R.). — L'électroencéphalogramme des nouveaux-nés après acouchement dystocique. « Gynec. Obst. », 1952, 4, n° 4, 773-774.

38c HAGNE (I.) (M[lle]). — Développement de l'électroencéphalogramme chez le nourrisson normal au cours de la première année de vie. Etude longitudinale. « Acta Pædiat. » (Uppsala) (suppl. 232) ; 1972, 5-53, 21 fig., 7 tabl.

39c HARGUINDEGUY (E.), GOENAGA (G.), IMBRIANO (A.-E.) et RAVELLO (J.-J.). — L'électroencéphalogramme du nouveau-né normal extrait par forceps. « Semana med. », 26 mais 1955, 62, n° 21, 729-730.

40c HARGUINDEGUY (E.), IMBRIANO (A.-E.) et RAVELLO (J.-J.). — L'électroencéphalogramme chez le nouveau-né normal, après accouchement normal. « Semana med. », 28 av. 1955, 106, n° 17, 535-538.

41c HELLSTROM (B.). — Etudes électroencéphalographiques chez des nourrissons ayant une triple immunisation. « Brit. Med. J. », 27 oct. 1962, n° 5312, 1089-1091.

42c HOPP (H.) et COLL. — Electroencéphalographie et cardiotographie fœtales : résultats préliminaires. « Geburtsh. u. Frauenheilk. », août 1972, 32, n° 8, 629-634, 6 fig.

43c HOPP (H.), HEINRICH (J.), SEIDENSCHNUR (G.) et BEIER (R.). — Intéprétation de l'électroencéphalogramme et du cardiotochogramme du fœtus enregistré simultanément. « Zbl. Gynäk. », 15 juin 1973, 95, n° 24, 801-807, 8 fig.

44c HUGUES (J.) et COLL. — L'électroencéphalographie du nouveau-né : études sur les nourrissons normaux, nés à terme et ceux dont la mère fut endormie. « Am. J. Dis. Child. », nov. 1948, 78, n° 5, 503-512, 8 fig.

45c HUGES (J.) et COLL. — L'électroencéphalographie du nouveau-né. III - Le potentiel cérébral des enfants nés de mères auxquelles on a administré du « Seconal Sodium ». IV - Les électroencéphalogrammes anormaux du nouveau-né. « Am. Dis. Child. », déc. 1948, 76, n° 6, 626-633, et 634-647, 6 fig. et 12 fig.

46c HUGUES (J.) et COLL. — L'électroencéphalographie du nouveau-né : II - Etudes sur les nourrissons normaux, nés à terme, pendant l'état de veille et le sommeil. « Am. J. Dis. Child. », mars 1949, 77, n° 3, 310-314, 4 fig.

47c HUGUES (J.-G.), HILL (F.-S.), GREEN (C.-R.) et DAVIS (B.-C.). — L'électroencéphalographie du nourrisson. V - Les potentiels cérébraux d'enfants nés de mères auxquelles on a administré du chlorhydrate de mépéridine (chlorydrate de déméral), du vinbarbital de sodium (sodium-delvinal) ou de la morphine. « Am. J. Dis. Child. », juin 1950, 79, n° 6, 996-1007, 4 fig.

48c JANZEN (R.), BUSHART (W.) et ENGEL (R.). — Valeur diagnostique de l'E.E.G. chez le nouveau-né. Etude catamnésique. « Deutsche Zschr. Nervenh. », 1968, 193, n° 3, 245-255.

49c JANSEN et COLL. — Découvertes bioélectroencéphaliques chez le nouveau-né. « Mschr. Kinderh. », av. 1952, 100, n° 4, 216-218, 6 fig.

50c JOST (R.-G.), QUILLIGAN (E.-J.), YEH (S.) et ANDERSON (G.-G.). — Electroencéphalogramme intra -utérin du fœtus mouton. « Amer. J. Obst. Gynec. », 15 oct. 1972, 114, n° 4, 535-539.

51c KELLAWAY (P.) et FOX (B.-J.). — Diagnostic électroencéphalographique d'atteinte cérébrale chez les nourrissons au cours du sommeil. I - Bases, techniques, ainsi que les caractéristiques du sommeil normal des nourrsisons. « J. Ped. », sept. 1952, 41, n° 3, 262-285, 13 fig.

52c LAGET (P.). — L'électroencéphalographie chez l'enfant. « E.M.C. PED. », fasc. 4090 B. 10 (1-1968).

53c LAUBICHLER (W.). — Corrélation de l'électroencéphalographie et de l'examen clinico-neurologique chez le nourrisson. « Arch. f. Kinderh. », 1970, 180, n° 2, 165-189 (Résumé français).

54c LAUBICHLER (W). — Corrélation de l'électroencéphalographie et des observations clinico-neurologiques chez le nourrisson « Arch. Kinderheilk. », 1971, 183, n° 2, 140-154.

55c LIBERSON (W.-T.) et FRAZIER (W.-H.). — Etude des tracés de l'E.E.G. des nouveau-nés. « Am. J. Psychiat. », juin 1962, 118, n° 12, 1125-1131, 7 fig., 7 tabl.

56c LYON (B.-B.). — L'E.E.G. chez le nouveau-né et le prématuré. « Acta neurol. scand. », 1970, 46, suppl. 43, 277-278.

57c MAI (H.), SCHUTZ (E.) et MULLER (H.-W.). — L'électroencéphalogramme des prématurés. « Zschr. Kinderh. », 7 fév. 1951, 96, n° 3, 251-261.

58c MAI (H.) et SCHAPER (G.). — Recherches électroencéphalographiques sur des prématurés. « Ann. paed. », juin 1953, 180, n° 6, 345-365, 9 fig. (Texte allemand).

59c MANN (L.-I.), LAMICHAEL (A.) et DUCHIN (S.). — The effect of head compression on F.H.R., brain metabolism and function. « Obstet. Gynecol. », 1972, 39, 721-726.

60c MANN (L.-I.), ZWIES (A.), DUCHIN (S.) et NEWMANN (M.). — Electroencéphalographie fœtale humaine. Application d'une électrode par le vide. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1er déc. 1972, 114, n° 7, 898-903.

61c MONOD (N.), SALAMA (P.) et DREYFUS-BRISAC (C.). — Le tracé du deuxième semestre de la vie, sa valeur pronostique, ses relations avec le tracé néo-natal. « Rev. naurol. », fév. 1962, 106, n° 2, 131-133.

62c MONOD (N.) et DREYFUS-BRISAC (C.). — Le tracé paroxystique chez le nouveau-né. « Rev. neurol. », fév. 1962, n° 2, 129-130.

63c MONOD (N.), SALAMA (P.) et DREYFUS-BRISAC (C.). — Le tracé du deuxième semestre de la vie, sa valeur pronostique, ses relations avec le tracé néo-natal. « Rev. neurol. », fév. 1962, 106, n° 2, 131-133

64c MONOD (N.) et DUCAS (P.). — L'apport pronostique de l'électroencéphalogramme au cours des deux premières années de la vie. « Rev. neurol. », juin 1969, 120, n° 6, 422-423.

65c MONOD (N.) et DREYFUS-BRISAC (C.). — Le tracé paroxystique chez le nouveau-né. « Rev. neurol. », fév. 1962, 106, n° 2, 129-130.

66c OKOMOTO (Y.) et KIRIKAE (T.). — Etudes électroencéphalographiques du cerveau du fœtus, des prématurés et des nouveau-nés, les réactions du cerveau du fœtus aux médicaments. « Folia psychiat », japonica 1951, 5, 461.

67c PELTZMAN (P.), GOLDSTEIN (P.-J.) et BATTAGIN (R.). — Analyse quantitative des données électrophysiologiques du fœtus (électroencéphalogramme). « Amer. J. Obst. Gynec. »,è 15 av. 1973, 115, n° 8, 1117-1124, 6 fig.

68c PELTZMAN (P.), GOLDSTEIN (P.-J.) et BATTAGIN (R.). — Analyse optique de l'électroencéphalagramme fœtal. « Amer. J. Obstet. Gyn. », 1er août 1973, 116, n° 7, 957-962.

69c PETRE-QUADENS (O.) et DUBOIS-DALCQ (M.) — Influence de l'accouchement sur l'électroencéphalogramme du nouveau-né. Note préliminaire. « Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. franç. », 1965, 17, n° 5 bis, 483-486.

70c PEZZICA (R.). — Activité de fond E.E.G. du nouveau-né dans le premier mois de la vie. « Minerva pediat. », 26 mai 1972, 24, n° 19, 796-808.

71c PICHOT (F.). — L'électrencéphalogramme normal et patholgique du nouveau-né. « Thèse Toulouse », av. 1953, n° 27, 96 pages.

72c RADVANY (M.-F.), MONOD (N.) et DREYFUS-BRISAC (C.). — Electroencéphalogramme et sommeil chez le nouveau-né en détresse respiratoire ; étude de l'influence des variations de la PaO_2 et de l'équilibre acido-basique. « Bull. Physio-path. resp. », nov.-déc. 1973, 9, n° 6, 1596-1585.

73c ROBERTON (N.-R.-C.). — L'effet de l'hypoxie aiguë sur la pression du sang et l'électroencéphalogramme des nouveaux-nés. « Arch. Dis. Child. », déc. 1969, 44, n° 238, 719-725.

74c ROSEN (M.-G.) et SATRAN (R.). — Electroencéphalographie du nouveau-né. « Am. J. Obst. Gyn. », 1er juil. 1964, 89, n° 5, 619-625.

75c ROSEN (M.-G.) et SATRAN (R.). — Electroencéphalographie néonatale. II - E.E.G. de haut risque du nouveau-né. « Am. J. Obst. Gyn. », 15 mais 1965, 92, n° 2, 247-252.

76c ROSEN (M.-G.) et SATRAN (R.). — Electroencéphalogramme néonatal. Applications cliniques. « Am. J. Dis. Child. », fév. 1966, 111, n° 2, 133-141, 7 fig.

77c ROSEN (M.-G.) et SCIBETTA (J.-J.). — L'électroencéphalogarmme fœtal humain. I - Une électrode pour enregistrement continu durant le travail. « Am. J. Obst. Gyn. », 1er août 1969, 104, n° 7, 1057-1060.

78c ROSEN (M.-G.), SCIEBETTA (J.-J.) et HOCHBERG (C.-J.). — Electroencéphalogramme fœtal humain. III - Modifications en présence d'altérations du rythme cardiaque fœtal et après emploi de médications par la mère. « J. Obstet. Gyn. », juil. 1970, 36, n° 1, 132-140.

79c ROSEN (M.-G.), SCIBETTA (J.-J.) et HOCHBERG (C.-J.). — Fetal electroencephalography. IV - The EEG during spontaneous and forceps births. « Obstet. and Gynec. », aout 1973, 42, n° 2, 283-289, 6 fig.

80c ROSEN (M.-G.) et Mc LAUGHLIN (A.). — Electroencéphalographie maternelle et fœtale chez le cobaye. « Am. J. Obst. Gyn. », 1er août 1966, 95, n° 7, 997-1000.

81c SAMSON-DOLLFUS (D.). — L'électroencéphalogramme du prématuré jusqu'à l'âge de trois mois et du nouveau-né à terme. « Thèse Paris », 1955, n° 871, 160 pages.

82c SCHAPPER. — Le courant cérébral chez le prématuré qui dort. « Mschr. Kinder. », mars 1953, 101, n° 3, 149-151, 3 fig.

83c SCHAPPER (G.). — L'image de l'électroencéphalogramme du nourrisson endormi dans le 2e trimestre de la vie. « Mschr. Kinderh », mais 1953, 101, n° 5, 258-262, 6 fig.

84c SCHULTE (F.-J.) et HERRMANN (B.). — Elecroencéphalographie chez le nouveau-né. Classification des observations anatomiques et importance pronostique. « Mschr. Kinderh. », juil. 1965, 113, n° 7, 457-465, 15 fig.

85c SCHWARTZE (P.) et ARESIN (L.). — L'effet de transfusion avec du sang enrichi d'oxygène sur l'E.E.G. du fœtus humain. « Biol. neonat. », 1964, 7, n° 1-2, 76-82 (Résumé français).

86c SCIBETTA (J.-J.), ROSEN (M.-G.), HOCHBERG (Ch.-J.) et CHIK (L.). — Réaction cérébrale du fœtus humain au bruit au cours du travail. « Amer. J. Obstet. Gynec. », 1er janv. 1971, 109, n° 1, 82-85.

87c SUREAU (M.), FISCHGOLD (H.) et CAPDEVIELLE. — L'E.E.G. du nouveau-né normal de zéro à trente-six heures. « Rev. Neurol. », juin 1949, 81, n° 6, 543-545.

88c SUREAU (M.), FISCHGOLD (H.) et CAPDEVIELLE (G.). — Activité électrique du cerveau du nouveau-né. « Sem. Hôp. Paris », 22 juil. 1950, 26, n° 54, 2642-2648, 7 fig.

89c TORRES (F.) et BLAW (M.-E.). — Les relations entre la clinique et l'E.E.G. longitdinal chez les enfants de la naissance à l'âge de 4 ans. « Pediatrics », mai 1968, 41, n° 5, 945-954, 7 fig.

90c TSCHATSCHAVA (K.-V.), DEVDARIANA (M.) et LOLADZE (A.-S.). — Quelques variations de l'électroencéphalogramme du fœtus dans des conditions normales et pathologiques. « Akoucherstvo Guinek. » (Moscou), 1969, n° 6, 18-21 (Résumé anglais).

91c WEITZMAN (E.-D.), FISHBEIN (W.) et GRAZIANI (L.). — Réponses auditives évoquées, obtenues par l'électroencéphalogramme du nouveau-né humain à terme endormi. « Pediatrics », mars 1965, 35, n° 3, part I, 458-462.

92c ZELLWEGER (H.). — La participation de l'espace sous arachnoïdien dans l'encéphalogramme du nourrisson. « Ann. Paed. », janv.-fév. 1950, 174, n° 1/2, 97-98.

Table des matières

AVANT-PROPOS 13

INTRODUCTION 15

ETUDE OBSTETRICALE

RAPPEL DE PHYSIOLOGIE 19

PHYSIOLOGIE DES ECHANGES TRANSPLACENTAIRES 19

I. - Anatomie fonctionnelle 19

II. - Respiration fœtale 23

a) *Etude analytique :* Fonction respiratoire du sang dans les échanges d'oxygène et de gaz carbonique des sangs maternel et fœtal 23

b) *Etude synthétique :* Intégration de la fonction respiratoire du sang dans les échanges au niveau du placenta 30

III. - Equilibre acido-basique 32

1) *Transfert des acides fixes* 33

2) *Transfert des bicarbonates* 35

IV. - Transfert placentaire des glucides 35

PHYSIOLOGIE DE LA DYNAMIQUE UTERINE ET SES CONSEQUENCES SUR L'HEMODYNAMIQUE UTERO-PLACENTAIRE 39

I. - Rappel de la physiologie de la dynamique utérine 39

II. - Effets de la contraction utérine sur l'hémodynamique utéro-placentaire 42

EFFETS DU TRAVAIL SUR LE FŒTUS 47

I. - Effets du travail sur l'équilibre acido-basique de la mère 47

II. - Effets du travail sur l'équilibre acido-basique du fœtus 53

III. - Inter-relations fœto-maternelles 56

IV. - Effets du travail sur la fréquence cardiaque fœtale 58

TRAVAUX PERSONNELS 67

MATERIEL 67

METHODES 68

1° Les paramètres physiques 68

2° Les paramètres biologiques 72

3° Etude critique de nos méthodes de mesure .. 74

CONSIDERATIONS GENERALES SUR LES METHODES STATISTIQUES EMPLOYEES 77

OBSERVATIONS 82

RESULTATS 93

ETUDE DE LA DYNAMIQUE UTERINE 93

1° Valeurs moyennes et évolution des paramètres de la dynamique utérine au cours du travail . 113

2° Valeurs moyennes et valeurs extrêmes des paramètres de la dynamique utérine au cours du travail 117

3° Analyse des résultats 120

4° Influence de la parité sur la dynamique utérine 121

5° Influence de l'orientation de la présentation céphalique sur la dynamique utérine 126

6° Influence de la position de la parturiente - decubitus dorsal - decubitus latéral - sur la dynamique utérine 127

ETUDE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE FŒTALE 137

1° Fréquence cardiaque de base 137

2° Etude des dips 137

3° Etude des oscillations 142

4° Analyse des résultats 146

EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE 149

1° Equilibre acido-basique fœtal 170

2° Equilibre acido-basique maternel 177

3° Identification de l'état acido-basique maternel et fœtal 179

4° Relations fœto-maternelles 181

5° Analyse des résultats 188

ETUDE DE LA GLYCEMIE 193

1° Résultats 193

2° Analyse des résultats 197

3° Interprétation 199

ETUDE DES CORRELATIONS ENTRE LES PARAMETRES PHYSIQUES ET LES PARAMETRES BIOLOGIQUES DE L'ACCOUCHEMENT 203

SYNTHESE 205

CONCLUSION 209

ETUDE PEDIATRIQUE

INTRODUCTION 213

ETUDE THEORIQUE 215

I - Paramètres cliniques biologiques et électrophysiologiques 215

II - Tests psycho-moteurs 221

III - Electroencéphalographie de l'enfant 230

RESULTATS PERSONNELS 235

I - A LA NAISSANCE : ETUDE PERINATALE 235

I - 1) Observation type 235

I - 2) Etude des paramètres 244

I - 3) Synthèse 256

II - A DISTANCE 258

íI - 1) Etude analytique : les observations 258

II - 2) Etude synthétique 269

CONCLUSION GENERALE

BIBLIOGRAPHIES

1 - Etude obstétricale 277

2 - Etude pédiatrique 293

a) *Paramètres physiologiques de l'enfant* 293

b) *Tests psychomoteurs* 295

c) *Electroencéphalographie de l'enfant* 301

TABLE DES MATIERES 309

Vu : *Le Président du Jury,*

Professeur ANDRÉ PONTONNIER.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 27 septembre 1974,

Le Président de l'Université Paul-Sabatier,

L. LARENG.

SOCIETE DE
L'IMPRIMERIE
ARTISTIQUE
81500 LAVAUR